Voir résumé français à la fin du numéro.

TOM XIV. ZESZYT II. ROK 131.

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO

KOMITET REDAKCYJNY:

L. BREGMAN, Z. BYCHOWSKI, E. FLATAU, S. GOLDFLAM, J. HANDELSMAN, H. HIGIER, T. JAROSZYŃSKI, J. KOELICHEN, K. ORZECHOWSKI, ST. K. PIEŃKOWSKI, WŁ. STERLING.

PRZY WSPÓŁUDZIALE:

J. BABIŃSKIEGO (Paryż), S. BOROWIECKIEGO (Poznań). H. HALBANA (Lwów), J. PILTZA (Kraków), ST. WŁADYCZKI (Wilno).

REDAKTOR: ST. K. PIEŃKOWSKI. WYDAWCA: E. HERMAN.

Adres Redakcji: St. K. Pieńkowski, Szopena 6. Tel. 865-99.
Adres Administracji: E. Herman, Sienna 24. Tel. 701-89.
Konto P. K. O. 8026.

DZIAŁA USPAKAJAJĄCO I PRZECIWSKURCZOWO

LEK ROSLINNY

PASSIFLORINE

PRODUKOWANY w KRAJU na PODSTAWIE WYŁĄCZNEJ LICENCJI



Wytwarzany z roslin
SPECJALNIE
HODOWANYCH
w najwłasciwszych
warunkach gleby
i klimatu WYŁĄCZNIE
DLA celów produkcji
PASSIFLORINE,
a NIE ZNAJDUJĄCYCH
się w handlu ogólnym.

WSKAZANIA:
Neurastenja, Prze-
męczenie nerwowe,
Stany lękowe, Bezsen-
ność na tle nerwo-
wem, Nerwice, Zabu-
rzenia nerwowe wok-
resie pokwitania, mie-
siączki i przekwitania.

BRAK DZIAŁAŃ UBOCZNYCH

WYSTRZEGAĆ SIĘ NAŚLADOWNICTW

CHEMICZNO-FARMAC. ZAKŁADY PRZEM. HANDLOWE

L. NASIEROWSKI

WARSZAWA KALISKA 9 TEL. 724-39, 630-42.

J. BLECHERT

NEUROLOGJA POLSKA

TOM XIV. ZESZYT II. ROK 1931.

DWA PRZYPADKI NOWOTWORÓW PRZYSADKI Z ZABURZENIAMI WZROSTU.

Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Prymarjusz Doc. Dr. E. Artwiński.

podali

E. ARTWIŃSKI i B. BORSZTEIN.

Schorzenia przysadki mózgowej stanowią po dziś dzień zagadnienie żywo zajmujące zarówno fizjologów, jak i neurologów. Od czasu gdy zwrócono baczniejszą uwagę na przysadkę, poświęcono temu narządowi, już przez dawnych badaczy nazwanemu „*Rete admirabile*", cały szereg prac, mających na celu wykrycie znaczenia tego gruczołu. Piśmiennictwo odnośne jest dziś już tak bogate, że zgłębienie go wymaga specjalnych badań. Cały szereg dawnych zapatrywań musiał w świetle ostatnich badań ulec gruntownej rewizji. Fizjolodzy prowadzą nadal badania, mające za zadanie pogłębienie wiadomości dotyczących przysadki, nie w mniejszym stopniu i neurolodzy starają się przyczynić do rozwiązania tego zagadnienia. Jeżeli jednak krytycznie zechcemy ocenić znaczenie i wartość tej niepomiernej ilości prac, to przyznać musimy, że wiadomości nasze są nadal skąpe i niepewne. Wszak tak ważne i zasadnicze zagadnienie jak: czy przysadka jest narządem niezbędnym do życia, jest po dziś dzień jeszcze nierostrzygnięte. *Aschner* opierając się na całym szeregu przez niego dokonanych doświadczeń przyjmuje, że śmierć zwierząt, po usunięciu przysadki, wywołana jest nie utratą samego narządu, lecz uszkodzeniem, lub też otwarciem komory trzeciej względnie podstawy międzymózgowia. Twierdzeniu *Aschner'a* zaprzecza długi szereg doświadczeń, dokonanych przez *Cushing'a, Biedl'a, Paulesco* i wielu innych. Badacze ci stwierdzają dobitnie, że samo usunięcie przysadki prowadzi niechybnie do śmierci, wśród objawów charłactwa przysadkowego. Tak jak dziś sprawy stoją, większość autorów nie potwierdziła zdania *Aschner'a* i raczej przyjąć należy, że przysadka

jest bezwzględnie do życia konieczna. Przytoczne powyżej różnice poglądów w tak zasadniczej sprawie, świadczą dosadnie o stale istniejącej aktualności tego zagadnienia. Cały szereg spostrzeżeń i doświadczeń był konieczny, aby ustalić fizjologiczne działanie przysadki i jej stanowisko w rzędzie innych gruczołów dokrewnych. Może żaden z gruczołów dokrewnych nie nastręczał tak znacznych trudności, przy ustalaniu właściwości hormonalnych jak przysadka. Z braku pewnych danych powstawały różne krótkotrwałe i nie wytrzymujące krytyki przypuszczenia. Okazało się, że dane kliniczne, zdobyte drogą obserwacji chorych dotkniętych schorzeniem przysadki, są z punktu widzenia fizjologji gruczołu zamało pewne. Sąsiedztwo komory trzeciej, bliskość ośrodków wegetatywnych, wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego towarzyszące tak często schorzeniom przysadki, dają zespoły niezbyt pewne i nie dające się ściśle umiejscowić. Tak np. stwierdzono (poluria) nadmierne moczenie przy uszkodzeniu przysadki, ale okazało się, że ten sam objaw może wystąpić przy uszkodzeniu dna komory trzeciej od (tuber cireneum) guza popielatego, aż do (corpus mamillare) ciałka sutkowatego. Zaburzenia w przemianie materji np. gospodarki tłuszczowej, przez jednych uważane za wyraz wypadnięcia czynności przysadki, tłumaczyli inni (*Erdheim*) uszkodzeniem ośrodków wegetatywnych.

Usunięcia przysadki częściowo lub w całości nie dały również dostatecznego wyjaśnienia. Okazało się bowiem, że niemożliwem jest usunięcie przysadki mimo bardzo precyzyjnych sposobów operacyjnych bez uszkodzenia najbliższej okolicy; prawie zawsze podstawa komory trzeciej zostawała naruszona, jeśli nie na stałe, to przynajmniej częściowo. Sam zabieg powodował bardzo często śmierć zwierząt. Tak samo okazało się, że idealne oddzielenie pojedynczych płatów od siebie jest praktycznie niemożliwem. Badania drobnowidowe wykazały, że w tych przypadkach, w których pozornie usunięto całą przysadkę, prawie zawsze wykazywano resztki gruczołu, który następnie w dość szybkiem tempie rośnie i przerasta. I tak, ta część tkanki gruczołowej (pars tuberalis), która wzdłuż szypuły przechodzi aż do podstawy międzymóżdża, a której usunięcie bez uszkodzenia podstawy jest niemożliwe, ta właśnie część po usunięciu przysadki ulega przerostowi, jak to doświadczalnie wykazały badania *Koster'a* (wedle *Spiegl'a*. Med. Klin. 33. Rok 1928). Jeżeli zważymy jeszcze istnienie przysadek dodatkowych, które są pozostałością zawiązków przysadki w czasie odsznurowywania się od kieszonki *Ratke'go* i to że po usunięciu samego gruczołu te właśnie części ulec mogą przerostowi, jak i resztki tkanki napotykanej w zatoce klinowej, to zrozumiemy różnicę w wynikach po usunięciu przysadki. Wiadomości dotyczące anatomji przysadki są mimo rozlicznych badań jeszcze nie zupełnie ustalone. Tak np. cały szereg autorów, a wśród nich *Erdheim* negują istnienie części środkowej (pars inter-

media), której inni natomiast przypisują ważne znaczenie wydzielnicze. Badania *Spiegl'a, Greving'a* i wielu innych wykazały, że między przysadką a jej poszczególnymi płatami i jądrami w *tuber cireneum*, istnieje cały szereg dróg nerwowych, już to bezpośrednich, już to przechodzących z okolic wyższych (z jąder podkorowych?) do podstawy *diencephalon*. Uszkodzenie przysadki, czy to doświadczalne czy to wskutek choroby, powoduje nietylko zmiany w samym gruczole, ale w drogach łączących przysadkę z innymi ośrodkami, w szczególności z ośrodkami wegetatywnymi.

Ponieważ zarówno metoda uszkadzania przysadki, jak i spostrzeżenia kliniczne, nie dały zadawalających wyników, skierowano badania na tory chemiczne, starając się wyodrębnić czynne ciała hormonalne. Pierwsze próby prawie że zawiodły. Wyodrębione ciała, a było ich wiele, okazały się nieczynne, względnie działanie ich było nie specyficzne jak np. wyciągi płatu przedniego prawie że żadnej specyficznej reakcji nie wykazywały. Wyciągi zaś z płatu tylnego dawały wyniki, jednak nie stałe; dopiero próby lat ostatnich umożliwiły bliższą analizę ciał czynnych i swoistych. Z całego szeregu badaczy należy wymienić wśród wielu innych *E. Smith'a, Long'a, Evans'a,* którzy wykazali, że po usunięciu przysadki u szczurów występowały zaburzenia wzrostu i zanik gruczołów płciowych. Zmiany te cofały się po wszczepieniu przedniego płatu przysadki. Kijanki pod wpływem karmienia wyciągami płatu przedniego bardziej jednak pod wpływem zastrzyknięć, rosły szybciej i rychlej się przeobrażały. Badania *B. Zondek'a i Ascheim'a* przyczyniły się bardzo znacznie do oświetlenia czynności przysadki. Z moczu kobiet ciężarnych udało się wyodrębnić hormon płatu przedniego. Właściwości tego hormonu, przez *Zondek'a* i *Ascheim'a prolanem* nazwanego, nie są jeszcze w całej pełni znane; opierając się jednak na ostatnich badaniach tych autorów, potwierdzonych zresztą przez cały szereg badaczy, należy przyjąć, że płat przedni przysadki wydziela hormony działające na gruczoły płciowe, na jajniki i jądra, na wzrost i prawdopodobnie na pewne czynności w przemianie materjj. Jak z doświadczeń tych badaczy wynika, hormon przysadki jest głównym motorem czynności płciowej. Jedna setna grama płatu przedniego, czy to pochodzenia ludzkiego czy zwierzęcego niezależnie czy wzięta od osobnika żeńskiego lub męskiego, wyzwala, po zaszczepieniu zwierzęciu płciowo jeszcze niedorozwiniętemu lub też będącemu u schyłku czynności płciowej, tak wydatne objawy czynności płciowej, że działanie płatu przedniego nie może już nastręczać żadnych wątpliwości. Co się tyczy czynności wydzielniczej płata środkowego, to hormon ten, pituitryna, jest dostatecznie znany. Chcąc po tych pobieżnych i schematycznie naszkicowanych wiadomościach dotyczących właściwości przysadki, dać obraz obecnego stanu zapatrywań,

można powiedzieć, że płat przedni jest gruczołem wzrostu, który drogą hormonu oddawanego do krwi warunkuje i kształtuje wzrost ustroju w okresie wzrostu, dzieje się to częściowo bezpośrednio, a częściowo pośrednio przez wpływ, jaki hormon ten wywiera na inne gruczoły dokrewne, w pierwszym zaś rzędzie na gruczoły płciowe i tarczycę. Płat przedni warunkuje przemianę materji, wywierając swój wpływ na przemianę gazową i na swoiste działanie dynamiczne białka. *Forster* i *Smith* wykazali, że przemiana gazowa u szczurów, którym usunięto przysądkę, jest przeciętnie o 35% niższa niż u zdrowych. Pod wpływem implantacji lub injekcji płatu przedniego przemiana gazowa wraca do normy. Również swoiste działanie dynamiczne białka, obniżone po usunięciu przysadki, wzmaga się pod wpływem płatu przedniego. Właściwości te zostaly potwierdzone już i u ludzi (*Kestner, Plaut, Liebesny*). Płat środkowy, którego hormon drogą przestrzeni międzytkankowych dostaje się do płatu tylnego i do *tuber cinereum*, a stamtąd do płynu mózgowo-rdzeniowego komory trzeciej (*Dixon* i *Trendelenburg*), działa tonizująco i regulująco na ośrodki wegetatywne w *hypotalamus*, szczególnie w *tuber cinereum*. Działanie hormonu uwidacznia się w wpływie na gospodarkę wodną, na serce, na naczynia i ciśnienie. Szypuła przysadki i część tylna przysadki nie posiadają właściwości wydzielniczych, lecz stanowią tylko drogę, przez którą hormon płatu środkowego dostaje się do komory trzeciej.

Przystępując do przedstawienia historji chorób naszych chorych dotkniętych schorzeniem przysadki, zdajemy sobie sprawę, iż wartość kazuistyczna jest naogół niewielka. Przypadki nasze nie są potwierdzone obrazem anatomo-patalogicznym, z drugiej zaś strony sama istota cierpienia, nowotwór, nie zezwala na wyciąganie b. ogólnych wniosków. Z uwagi jednak na charakterystyczny a niezbyt często spotykany obraz chorobowy, donosimy o nim. Może w żadnem miejscu układu nerwowego tak jak w przysadce, objawom miejscowym, wywołanym przez uszkodzenie samego organu, nie towarzyszą tak licznie zmiany wywołane przez działanie na najbliższe otoczenie, Jeżeli pominiemy powszechnie znane działanie na drogi węchowe, wzrokowe i na drogi biegnące w *pedunculi cerebri*, to na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia powstałe przez ucisk na dno komory trzeciej, jądra podkorowe, *infundibulum* i *tuber cinereum*, jak o tem świadczy cały szereg przypadków, a wśród polskich autorów praca *Orzechowskigo* i *Mitkusa*. W wymienionych ośrodkach umiejscawiają dziś cały szereg ważnych czynności wegetatywnych wywierających swój wpływ na gospodarkę wodną, tłuszczową, cieplną, cukrową i wiele innych. Wartość lokalizacyjna większości tych ośrodków jest jeszcze do dziś mocno problematyczna. Pomimo wyżej wspomnianych zastrzeżeń, z uwagi na charakterystyczny obraz cierpienia, podajemy poniższe historje choroby.

Przypadek pierwszy. (Ryc. I i II) Chora K. R. lat 30. Ma pochodzić z rodziny zdrowej, matka ma lat 70, ojciec zmarł w 56 roku życia, przyczyna śmierci ojca nieznana. Z sześciorga rodzeństwa wszyscy są zdrowi, silnej budowy i wzrostu powyżej średniego. Z zapodań rodziny wynika, że jako dziecko rozwijała się prawidłowo. W ósmym roku życia przechodziła koklusz. W szkole uczyła się dobrze. Do 12-go roku życia nie różniła się od innych dziewcząt ani pod względem wzrostu ani tuszy. Po 12-tym roku życia spostrzeżono, że chora nie rośnie, siostra, o 2 lata od niej młodsza i niższa o głowę, przerosła ją w przeciągu roku. Okres pokwitania przeminął bez widocznego dla niej śladu, oczekiwana miesiączka nie wystąpiła po dziś dzień. Około 15-go roku życia rodzina zauważyła, że chora traci na wadze a równocześnie łaknienie znacznie osłabło. Chora naogół czuła się dobrze, pracowała jako robotnica fabryczna, przebywając przeważnie w towarzystwie osób od siebie młodszych. Pociągu do mężczyzn nigdy nie zaznała. Około 20-go roku życia łaknienie jeszcze bardziej osłabło i wtedy po raz pierwszy zauważyła, że ma silne pragnienie, piła przeciętnie 6 do 7 litrów płynów dziennie, budziła się nocą, by gasić pragnienie. Niemożność zaspokojenia pragnienia wyzwalała ogólny niepokój, senność, apatję, niechęć do pracy. Mocz oddawała kilkanaście razy dziennie. W 22-gim roku życia wystąpiły stałe i silne bóle głowy, poprzednio bóle głowy występowały rzadko, umiejscowione na szczycie czaszki i w obrębie czoła. Bólom głowy towarzyszą niekiedy wymioty. Równocześnie zauważyła silne wypadanie włosów i psucie się zębów. Obok wymienionych dolegliwości wystąpiło ogólne osłabienie, męczy się bardzo szybko, najchętniej leży, często jest senna. Od 3 lat słabnie jej wzrok, widzi jak przez mgłę, szczególnie okiem prawem. Do szpitala zgłasza się z powodu ogólnego osłabienia, które stale się potęguje, ma bóle głowy, widzi gorzej, pragnienie utrzymuje się nadal, łaknienie jest bardzo skąpe.

Badanie wykazuje: Wzrost 140 cm,, waga 34 kg, Głowa okrągła, przypominająca swoim kształtem głowę dziecięcą, potylica stromo zaokrąglona, guzy czołowe silnie rozwinięte. Twarz okrągła, skóra twarzy sucha o barwie żółtawo-ziemistej, pomarszczona szczególnie w okolicy oczodołów, nadaje chorej wyraz starczy. Uderza niewspółmierność między dziecięcą budową kośćca głowy a starczym wyglądem twarzy. Szczęka dolna słabo rozwinięta, profil twarzy mało wyrazisty. Nos krótki, szczególnie podstawa nosa słabo rozwinięta. Wargi wąskie. Zęby w złym stanie, brak zarówno w górnej jak i w dolnej szczęce kilku zębów. Włosy rzadkie jedwabiste. Obwód głowy przez gładyszkę 51 cm. Wyraz twarzy senny, apatyczny, jednak z pewnym odcieniem dziecięctwa. Szyja długa chuda, tarczyca niemacalna. Głos wysoki. Kończyny górne w stosunku do tułowia nieco długie (badań antropometrycznych z braku miejsca nie przytaczamy, po-

twierdzają one jednak ogólne wrażenie, jakie odnosi się przy oglądaniu chorej). Mięśnie kończyn bardzo słabo rozwinięte. Palce krótkie.

Tułów: Klatka piersiowa wąska i płaska. W miejscu gruczołu piersiowego znajduje się bardzo słabo rozwinięta tkanka tłuszczowa, biegnąca w postaci słabo zaznaczonych wałeczków tłuszczowych do pachy. Brodawki piersiowe bardzo słabo rozwinięte, jak u dwu lub trzechletniego dziecka, otoczka brodawki nie zaznaczona. Mięśnie tułowia bardzo słabo rozwinięte, podściółka tłuszczowa bardzo skąpa, zaznacza się tylko bardzo nieznacznem wypukleniem na wzgórku łonowym. Kończyny dolne nieco długie, chude. Skóra przy dotyku sucha. Całkowity brak owłosienia na ciele. Ogólne odżywienie złe. Budowa chorej przypomina osobę w wieku lat 10 do 12.

Badanie neurologiczne: Czaszka w obrębie kości czołowej bolesna przy opukiwaniu, źrenice obie nieznacznie zniekształcone, prawa szersza od lewej, odczyny na światło i nastawienie zachowane.

Badanie okulistyczne (Prymarjusz Doc. Dr. *Brudzewski*): Obie tarcze blade, atroficzne: *hemanopsia temporalis* na oku lewem. Na prawem — pola widzenia zdjąć nie można, bo oko widzi zaledwie ruchy ręki. Ruchy gałki ocznej prawej przy patrzeniu w prawo nieznacznie ograniczone. Oczopląsu brak. Odruchy rogówkowe i spojówkowe obustronnie równomiernie osłabione. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne: Siła kończyny górnej prawej nieco słabsza, uścisk dłoni mniej wydatny po stronie prawej, po kilkunastu uderzeniach kończyna prawa szybciej opada. Napięcie mięśniowe prawidłowe, odruchy ścięgniste i okostnowe po prawej nieco żywsze. Zaburzeń uczucia nie stwierdza się. Odruchy brzuszne obecne, równe.

Kończyny dolne: Siła dobra, odruchy kolanowe i achillesowe równe żywe. Po stronie lewej odruch *Oppenheim'a* dodatni, ale niestały. *Remberg* ujemny, chód prawidłowy. Ciepłota 36.°3 C. Tętno 58. Ciśnienie krwi 80 Hg. Serce i płuca zmian nie wykazują.

Badanie roentgenologiczne czaszki: Siodełko tureckie silnie rozciągnięte, spłaszczone, w części nadsiodełkowej złogi wapniowe. Badanie roentgenologiczne kości długich kończyn dolnych: W obrębie kończyn dolnych linje przyrostowe zachowane (Dr. *Korabczyńska*).

Badanie ginekologiczne: (*Dr. Ślączkowa*). Niedorozwój narządów zewnętrznych, wargi sromowe małe niedorozwinięte. Pochwa dziewicza przepuszcza zaledwie Hegar Nr. 7. Błona dziewicza cała, wielkości dwugroszówki z nieznacznym otworem. Badanie przez odbytnicę wykazuje brak macicy nawet szczątkowej i brak jajników. Pomiary miednicy: *dist. spin.* 21, *dist. crist.* $23^1/_2$, *dist troch.* 25. *konjug. extr.* 12, *pelvis infantilis.*

Badanie serologiczzne (Prof. Dr. *Kostrzewski*): *Wassermann* z krwi ujemny, z płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. *Nonne-Apelt* dodatni $^1/_{20}$, c. b. 12.

Badanie krwi. ciałek czerwonych 3.000.880, ciałek białych 3.100. Młodocianych 7%, wielojądrzastych 42%, limfocytów 41%, monocytów 10%, eozynochłonnych 0%. Cukier we krwi 0.1131 mg%. Wapień we krwi 11,07%, Potas we krwi 20.45 %.

Badanie przemiany spoczynkowej po djecie *Krogha* wykazuje obniżenie. Przy pierwszem badaniu stwierdzono obniżenie o — 43 %, przy drugiem i trzeciem badaniu o — 33 %. W godzinę po spożyciu 200 gr. białka zmniejszenie przemiany podstawowej wynosi — 18 %. Swoisto-dynamiczne działanie białka daje 15 % wzmożenia przemiany spoczynkowej.

W czasie pierwszego pobytu w szpitalu przez okres 4-ch miesięcy, chora miała bardzo znaczne pragnienie, przeciątnie ilość pobranych płynów waha się między 4 — 5 litrami, najniższa ilość pobranego płynu wynosi 3.250, najwyższa 6750. Ilość dobowa moczu wynosi przeciętnie 4.700 do 6.500, najwyższa ilość moczu 6.850. Ciężar gatunkowy waha się między 1.005 a 1010, najczęściej osiąga 1.006. Przeciętna ilość chlorku wynosi 8.8. gr. do 10.44 gr. W moczu nie stwierdza się ani białka ani cukru. Wielokrotne obciążenia solą kuchenną wykazały, że chora chlorki wydziela przez powiększenie ilości oddawanego moczu, przyczem ciążar gatunkowy nie wzrasta. Dla przykładu przytoczymy jedną z wielu prób obciążenia solą kuchenną.

Przy djecie zawierającej 7 gr. NaCl chora wydziela 4.800, ciężar gatunkowy 1.005, ilość NaCl 5.84. Po dodaniu 10 gr. soli chora wydziela:

1-szy dzień 5.650, ciężar gatunkowy 1.005, NaCl 13.64.

2-gi dzień 5.400, ciężar gntunkowy 1.006, NaCl 12.32.

Najsilniej odczuwa chora pragnienie nocą, kilkanaście razy wstaje, by zaspokoić swe pragnienie. Stałe pokarmy spożywa tylko razem z napojami, podając, że ma uczucie zasychania w ustach, że bez pomocy płynów prawie że nic przełknąć nie może. Chora naogół bardzo mało jada. Próby zdążające do zmniejszenia ilości pobieranych płynów natrafiają na opór ze strony chorej, podaje wówczas, że czuje się słabą, niczego jeść nie może, ma zawroty głowy, nie sypia, nie może zmniejszyć pobieranego płynu. Badanie układu roślinnego po atropinie i adrenalinie nie wykazuje odchyleń od normy. Cukru w moczu, po 1 cm. adrenaliny podskórnie, nie stwierdzono. Również po obciążeniu cukrowem, cukru nie wykazano, natomiast po injekcji pilocarpiny 0.01 podskórnie, występuje silna reakcja. Ślinienie rozpoczyna się po 3 minutach a trwa przez 40 minut. Ilość wydzielanej śliny wynosi 110 cm^3., chora trzykrotnie wymiotuje, ma uczucie gorąca, poci się, tętno podnosi się z 76 na 100, występują silne dreszcze. Stan ten utrzymuje się przez blisko godzinę. Chora podaje, że uczucia pocenia zaznała po raz pierwszy w swem życiu, jak dotąd jeszcze nigdy nie pociła się. Ciepłota wynosi przeciętnie 36.°3 do 36°5. Chora podaje,

że jeszcze nigdy nie gorączkowała silnie, w czasie zapalenia gardła miała ciepłotę około 37°.

Chora pozostawała z przerwami w obserwacji szpitalnej przez 20 miesięcy, czterokrotnie naświetlana promieniami Roentgena. Stan chorej nie okazywał naogół wybitniejszych wahań. Zarówno badanie neurologiczne, jak i inne, dawały obraz podobny, jak w czasie pierwszego badania, Waga ciała spadła w ciągu pierwszego półrocza z 34 na 33. Po naświetlaniu bóle głowy zmniejszyły się, pole widzenia oka lewego przelotnie, przez okres dwóch miesięcy, nieznacznie się rozszerzyło, w krótkim jednak czasie wzrok uległ pogorszeniu, bystrość obniżyła się, a pole widzenia uległo ścieśnieniu. W pół roku od chwili wstąpienia do szpitala pragnienie znacznie zmniejszyło się, chora pije przeciętnie półtora litra płynów na dobę, dobowa ilość moczu wynosi przeciętnie 1.800 cm., ciężar gatunkowy waha się od 1012 do 1015. Stan ten utrzymuje się po dzień dzisiejszy.

Streszczając wywiady i przebieg choroby, stwierdzamy w przypadku powyższym zatrzymanie się wzrostu i rozwoju między 13 a 15 rokiem życia, niedorozwój narządów płciowych tak wewnętrznych jak i zewnętrznych, ogólne wychudzenie, zaburzenia w gospodarce wodnej. Tym ogólnym objawom towarzyszą bóle głowy, zmiany na dnie oka, lewostronna hemianopsja i prawie że całkowita amauroza, prowadząca blisko po dwóch latach do prawie że całkowitej ślepoty. W słabym stopniu prawostronne porażenie. Te tak klasyczne objawy jak i zmiany rentgenologiczne w siodełku tureckiem zdają się nie nastręczać żadnych trudności rozpoznawczych. Zmiany potologiczne wywołujące cierpienie umiejscowione są w obrębie przysadki i dają przez ucisk na *chiasma, pedunculi cerebri* i *hypotalamus* wymienione objawy. Która część przysadki uległa pierwotnie schorzeniu, nie da się stanowczo określić, można jednak z pewnem prawdopodobieństwem przyjąć, że pierwsze uszkodzenia dotyczyły płatu przedniego. Objawy wypadnięcia ze strony tej części były pierwszymi zwiastunami cierpienia, zaburzenia wzrostu i niedorozwój płciowy mogą w myśl ostatnich badań być uważane, jako wyraz uszkodzonej czynności płatu przedniego „gruczołu wzrostu". Cierpienie to trwa od wczesnego dzieciństwa, i nie da się wykluczyć przypuszczenia, że już w pierwszych okresach życia pozapłodowego czynność płatu przedniego była zahamowana; za tem ostatniem przypuszczeniem przemawiać może stan narządów płciowych, który wedle oceny ginekologów przypomina obraz napotykany u dwu do trzechletniego dziecka. Za tem, że sprawa chorobowa nie jest w tym przypadku spowodowana pierwotnym niedorozwojem gruczołów płciowych, przemawia cały zespół chorobowy. Wiadomą jest bowiem rzeczą, że pierwotna niedomoga gruczołów płciowych, zależnie od stopnia nasilenia, wyzwolić może obrazy zbliżone do powstałych na skutek uszkodzenia

przysadki. W obu razach napotykamy niedorozwój wtórnych cech płciowych, brak uwłosienia i zachowanie wstawek przyrostowych. Ale podczas, gdy w przypadkach pierwotnej niedomogi gruczołów płciowych zachowane wstawki przyrostowe są wyrazem przedłużonego i opóźnionego zamykania się i przeobrażania, wskutek czego osobnicy ci osiągają wzrost przeciętnie wysoki, to w przypadkach, gdzie przysadka jest pierwotnie uszkodzona, zachowanie wstawek przyrostowych jest wyrazem zatrzymania się, wzrost jest zbliżony do wzrostu karlego lub też powstaje karłowatość przysadkowa. W tych przypadkach bodziec wzrostowy wychodzący z płatu przedniego jest niedostateczny lub nawet całkowicie odpada. Cały szereg autorów starających się objaśnić „mechanizm wzrostu" uzależnia wzrost od trzech czynników: od właściwości samej tkanki, w której tkwi tendencja wzrostowa, troficznych wpływów korowych i gruczołów dokrewnych. Nie wdając się w słuszność podziału, nie przez wszystkich uznanego, uważamy, że w przypadku naszym wpływ czynnika gruczołowego w pierwszych latach życia został wybitnie zahamowany. Jak już poprzednio wspomniano, działanie płatu przedniego nie ogranicza się tylko do wzrostu ciała, ale w równej mierze warunkuje czynność i rozwój gruczołów płciowych. Usunięcie płatu przedniego przed okresem pokwitania powoduje u ssaków zanik względnie niedorozwój narządów płciowych, jajniki i jądra maleją lub też nie dojrzewają. Spermatogeneza jest opóźniona, popęd płciowy zanika lub nie powstaje wcale. Im wcześniej płat przedni ulega uszkodzeniu, tem wyraźniejsze są objawy wypadnięcia. Protektywny wpływ płatu przedniego wykazano całym szeregiem doświadczeń, wystarczy tylko wymienić wyniki *Evans'a, Aschheim'a i Zondek'a.* Ci ostatni wykazali, że implantacja płatu przedniego, o ile jest dokonana przed wiekiem rozwoju płciowego, wyzwala wczesny rozwój płciowy, *pubertas praecox*, a że przyspieszenie rozwoju powstaje drogą działania na jajniki, względnie jądra, wynika z dalszych doświadczeń, które wykazują, że po usunięciu gruczołów rodnych względnie ich uszkodzeniu promieniami Roentgena, pomimo implantacji płatu przedniego, do rozwoju płciowego nie przychodzi. I tak w przypadku naszym protektywne i kierujące działanie płatu przedniego odpadło, stan narządów płciowych nie osiągnął nawet takiego stopnia, jaki przeważnie spotyka się już w czwartym lub piątym roku życia.

Podczas gdy wiadomości nasze dotyczące wyżej wspomnianego działania są dziś przez większość autorów uznane, to wpływ płatu przedniego na przemianę spoczynkową znajduje się, mimo rozlicznych w tym kierunku badań, w okresie jeszcze niepewnym. Od dawna znaną jest rzeczą, że w schorzeniach przysadki przemiana spoczynkowa ulega zmianie. Przy akromegalji jest ona zwiększona, przy charłactwie przysadkowem obniżana. Podczas gdy jedni autorzy przyczyny tej zmiany doszukiwali się w ko-

relatywnem schorzeniu tarczycy, inni czynili przysadkę bezpośrednio odpowiedzialną. Doświadczenia dokonane na zwierzętach nie dały pewnej odpowiedzi. Podczas gdy *Winter* odmawia działaniu płatu przedniego wszelkiego znaczenia, to inni autorzy, opierając się również na doświadczeniach, przyjmują, że przysadka ma w przemianie spoczynkowej sama przez się dominujące znaczenie. *Kestner* i jego uczniowie, w szczególności *Plaut*, wykazali, że w przypadkach charłactwa przysadkowego, gdzie przemiana spoczynkowa jest obniżona, wyciągi płatu przedniego potrafią na pewien czas zatrzymać cierpienie, przyczem przemiana podstawowa podnosi się. Badania G. *Köhler'a* z kliniki *Zondek'a* wykazały, że w przypadkach infantylizmu spowodowanego schorzeniem przysadki, pod wpływem injekcji prolanu, przemiana podstawowa poprawiała się. Ostatnio większe znaczenie przy schorzeniach przysadki przypisuje się swoisto-dynamicznemu działaniu białka, działanie białka jako pokarmu bywa w przeważnej ilości schorzeń przysadkowych obniżone. Podczas gdy u zdrowych pod wpływem spożytego białka zużycie tlenu zwiększa się od 25% do 40%, to przy uszkodzeniach przysadki zwiększenie to jest nieznaczne, przeważnie poniżej 20%. Temu zachowaniu się przepisuje się nawet znaczenie rozpoznawcze w odniesieniu do schorzeń przysadki i tarczycy. Przypadek nasz zdaje się przemawiać za słusznością powyższego przypuszczenia. Znaczne obniżenie przemiany spoczynkowej. — 33%, nieznaczne wzmożenie pod wpływem białka + 18%, mogą świadczyć o słuszności tego przypuszczenia. Nie da się jednak wykluczyć możliwości, że zmiany przemiany spoczynkowej przy schorzeniach przysadki nie tylko są spowodwane uszkodzeniem samego gruczołu, bo równie dobrze być może, że równoczesne uszkodzenie ośrodków wegetatywnych wpływa na zmianę w przemianie podstawowej. Jak dotąd brak nam pewnych i ustalonych sprawdzianów, W tych przypadkach, w których obraz chorobowy był zbliżony do stanu opisanego przez nas, przemiana postawowa była przeważnie obniżona i tak w przypadku *Goldstein'a* i *Cohn'a* o 50%, w przypadkach *Plaut'a* do 30%.

Jak z przytoczonej historji choroby wynika w przebiegu cierpienia wystąpiła moczówka prosta *„diabetas isipidus"*, która utrzymując się przez kilka lat, sama ustąpiła. Zespół ten zasługuje zdaniem naszem na uwagę. Że zaburzenia ze strony gospodarki wodnej należy uznać jako *diabetes insipidus* zdaje się być pewnem. Charakter cierpienia, zachowanie się ciężaru gatunkowego po obciążeniu NaCl, skargi chorej w okresie niezaspokojonego pragnienia, świadczą, że nie mamy przed sobą ani nawykowego pragnienia, ani pierwotnego nadmiernego moczenia, lecz moczówkę prostą objawową. Zagadnienie dotyczące *diabetes insipidus* stanowi po dziś dzień, pomimo niezliczonego szeregu prac, temat jeszcze otwarty,

Powstałe teorje jak i doświadczenia wcale nie potrafiły wyjaśnić istoty zagadnienia. Nie wdając się w tłumaczenie samego mechanizmu powstawania cierpienia temat ten zasługiwałby na specjalną pracę, musimy jednak z konieczności poruszyć przynajmniej pewne teorje dotyczące umiejscowienia cierpienia. Pierwsze badania i obserwacje kliniczne zdawała się świadczyć, że przyczyna cierpienia tkwi w płacie tylnym, z chwilą jednak gdy ustalono, że płat tylny zdaje się nie posiadać żadnej czynności wewnątrz wydzielniczej, punkt ciężkości przesunięto na płat środkowy. I tak w roku 1910 *Frank* przyjął, że *diab. ins.* powstaje na skutek niedomogi płatu tylnego; spostrzeżenie to zostało poparte przez szereg autorów szczególnie *Schaffer'a* i utrzymywało się przez dość długi czas. Doświadczenia z pituitryną zdawały się przemawiać za słusznością powyższzgo przypuszczenia, bowiem pod wpływem pituitryny zmniejsza się pragnienie i wydzielanie, wzrasta ciężar gatunkowy, przypuszczano więc, że pituitryna działa zastępczo. Dalsze jednak badania wykazały, że na działaniu pituitryny nie można bezwzględnie polegać. Pituitryna nie zawsze tak działa, w szczególności zaś nie stwierdzono działania w tych przypadkach, gdzie przysadka była z pewnością uszkodzona, a natomiast stwierdzono je przy zupełnie, tak anatomicznie jak i histologicznie, niezmienionej przysadce. Działanie pituitryny ogranicza się zaledwie do 50% przypadków. Wbrew oczekiwaniu stwierdzono wydatne działanie pituitryny u osobników zupełnie zdrowych Cały ten szereg spostrzeżeń, których ilość możnaby łatwo powiększyć, musi z konieczności osłabić teorję przysadkowego pochodzenia moczówki prostej. *Leschke, Erdheim, Camus, Russy* i *Lhermitte* są zdania, że powstawanie *diab. in.* nie zależy tylko od samej przysadki, lecz jest uwarunkowane czynnością ośrodków w *diencephalon.* Autorzy szkoły francuskiej przypisują ważne znaczenie *tuber cinereum* w szczególności *nucleus tuberis proprius*; wykazali oni, że uszkodzenie tych ośrodków powoduje *diab in.*, natomiast uszkodzenie przysadki całej, jak i jej pojedyńczych płatów, bez uszkodzenia dna trzeciej komory, do powstania *diab ins.* nie prowadzi. Za tem przypuszczeniem przemawia szereg spostrzeżeń klinicznych (*Leschke, M. Meyer,* a z polskich autorów wśród wielu *Elmer, Kędzierski i Scheps*). Niektórzy autorzy chcąc uzgodnić różnicę i rozbieżność doświadczeń i obserwacji, jak również chcąc wytłumaczyć czemu w pewnych przypadkach uszkodzenie przysadki raz wyzwala *diab. ins.* drugi raz zaś nie, przyjmują, że, *diab. ins.* powstaje tylko wtedy, jeśli płat środkowy i tylny jest uszkodzody a płat przedni nienaruszony. Wedle nich płat średni działa pobudzająco na gospodarkę wodną, natomiast płat tylny i przedni produkuje hormon hamujący diurezę, tak że moczówka prosta jest wyrazem zaburzenia równowagi czynnościowej obu płatów. Jeżeli zaś cała przysadka ulegnie zniszczeniu i je-

żeli odpadnie hormon płatu przedniego, *diab. ins.* nie powstaje lub też już istniejący w czasie uszkodzenia płatu średniego — zanika. Tak było w przypadkach *Hann'a, Meyer'a, Stemler'a* (Klin. Woch. 24. 1924). Podobnie też było i w naszym przypadku. Po wieloletniem trwaniu cierpienia moczówka prosta ustąpiła. Jednak i ta teorja nie została potwierdzona. Nie udało się bowiem wykazać hormonu płatu przedniego o pewnych właściwościach na czynność gospodarki wodnej, w szczególności zaś napotykano *diab, ins.*, gdzie przysadka była bezwzględnie nowotworowato zmieniona. Dzisiaj przyjmuje się, że *diab. ins.* może powstać zarówno przy uszkodzeniu ośrodków wegetatywnych jak i przysadki. Między ośrodkami a gruczołem względnie jego hormonem istnieje bezwzględny związek zależności. Pewne czyności ośrodków wegetatywnych są kierowane i regulowane hormonem płatu środkowego, który wedle *Biedl'a* jest gruczołem harmonalnym dla *diencephalon*. Ośrodki wegetatywne i płat środkowy przysadki stanowią łańcuch czynnościowej zależności, prawdopodobnie także i anatomicznej, drogą włókien nerwowych. Uszkodzenie umiejscowione w jednem ogniwie łańcucha, czy to w *tuber cinereum vinfundibulum* lub przysadce da zależnie od swego działania podobne objawy chorobowe. Teorje i tendencje lokalizacyjne starające się w pewnych ściśle określonych miejscach doszukać istoty cierpienia uwzględniają tylko jednostronnie złożony mechanizm ośrodków. Uwzględniając jednak tę obopulną zależność, zrozumieć możemy szereg sprzecznych wyników doświadczalnych, zrozumiemy dlaczego te same objawy powstają raz przy uszkodzeniu podstawy komory trzeciej, drugi raz przy uszkodzeniu jej adneksów. Pozornie, przypadek nasz mógłby przemawiać za przypuszczeniem *Hann'a*, w trakcie rozwoju cierpienia ustąpił *diab. ins.*, nie tłumaczymy jednak tego zajęciem płatu przedniego, bo jak z wywodów poprzednich wynika, płat przedni pierwotnie był zajęty; skłonni jesteśmy natomiast przyjąć i tłumaczyć ustąpienie *diab. ins.*, działaniem nowotworu na inne ośrodki, prawdopodobnie antagonistycznie działające. Wszak przy innych cierpieniach o cechach nie nowotworowych jak np. *meningitis basilaris luetica, encephalitis lethargica* stwierdzono występowanie moczówki prostej (*Latkowski i Artwiński*), a trudno w tych przypadkach doszukać się przyczyny w uszkodzeniu samej przysadki.

Przypadek wyżej opisany wykazuje jeszcze inne nie tak często spotykane objawy zasługujące na omówienie. I tak w szczególności należy zwrócić uwagę na ogólne wychudzenie i starczy wygląd chorej. Objawy te omówimy łącznie z przypadkiem następnym.

Przypadek drugi. (Ryc. III i IV).

Chory J. F. lat 18, z rodziców zdrowych, wysokiego wzrostu. Rodzeństwo zdrowe i prawidłowo rozwinięte. Wedle zapodań rodziny chory

miewał w pierwszym roku życia częste ataki drgawkowe połączone z utratą przytomności. Po roku ataki ustały. Do 9 roku życia rozwijał się prawidłowo, nie różniąc się niczem od swych rówieśników, między 9 a 10 rokiem życia zauważyli rodzice, że przestaje róść. W 12 roku życia osiągnął wzrost prawie taki jaki posiada obecnie. W szkole uczył się bardzo dobrze. Około 13 roku życia wystąpiły bóle głowy, ostre, umiejscowione w czole, trwające po kilka dni i połączone z nudnościami oraz wymiotami. Pomiędzy napadami bólów głowy czuł się dobrze. W 14 roku życia wzmogło się natężenie bólów i wówczas zauważył, że okiem prawem widzi słabiej. Od 14 do 16 roku życia wzrok stale się pogarsza. Bóle głowy nie ustępowały. W 16 roku życia wystąpiło podwójne widzenie, a w krótki czas potem stracił całkowicie wzrok na oku prawem. Od dwóch lat bóle głowy występują rzadko. Ojciec zgłosił się z nim do szpitala. ponieważ chory nie rośnie. Najchętniej przebywa on w towarzystwie osób młodszych od siebie; pociągu do kobiet nigdy nie zaznał; łaknienie i sen prawidłowe.

Badanie wykazuje:

Wzrost 136 cm., waga $35^1/_2$ kg. Czaszka okrągła, kulista, symetryczna. Obwód przez gładyszkę 52 cm. Kościec twarzy w porównaniu z kośćcem pokrywy słabo rozwinięty. Profil mało wyrazisty, guzy czołowe miernie wysunięte, nieznaczny obnstronny *epicantus.* Nos mały, krótki o nasadzie drobnej. Szyja proporcjonalna, tarczyca niemacalna, gruczoły limfatyczne nie powiększone. Kończyny górne proporcjonalnie długie, rozwój mięśni prawidłowy, palce drobne, krótkie, klatka piersiowa krótka, płaska, w miejscu gruczołów sutkowych nieznacznie nagromadzona podściółka tłuszczowa. Na wzgórku łonowym mierne nagromadzenie podściółki tłuszczowej. Prącie bardzo małe, worek mosznowy bardzo mało rozwinięty, jąder nie wyczuwa się, owłosienia brak. Kończyny dolne proporcjonalne do budowy ciała.

Badanie neurologiczne wykazuje: Nieznaczne tylko odchylenie od normy w postaci obustronnego oczopląsu poziomego i porażenia nerwu VI po stronie prawej. Innych zmian badanie neurologiczne nie wykazało.

Badanie dna oka (Prym. *Brudzewski*): W chwili przyjęcia do szpitala wykazuje Visus: prawe—0, lewe—$^5/_6$, haemianopsja skroniowa lewostronnie. Na obwodzie ubytki bezwzględne, blisko punktu fiksacyjnego znaczek widzialny ale szary. Tarcze zupełnie blade, atroficzne, mimo to okiem lewem bystrość jeszcze bardzo wysoka. Po przeszło rocznem trwaniu cierpienia (chory był naświetlany promieniami Roentgena) badanie okulistyczne wykazuje nieznaczną poprawę, w postaci rozszerzenia pola widzenia.

Badanie roentgenologiczne czaszki: *Sella turcica* jest zniekształcona,

w całości powiększona. W obrazie czaszki zaznaczone wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego. Badanie roentgenologiczne kości długich wykazuje: linje przyrostowe w obu *acetabulum* zachowane, podobnie jak i w kościach kończyn górnych.

Badanie przemiany podstawowej wykazało: Pierwsze badanie — przemiana podstawowa obniżona o 23%, drugi i trzeci raz — o 25%, próby na działanie swoiste białka nie dało się przeprowadzić. Badanie narządów wewnętrznych odchyleń od normy nie wykazuje. Mocz nie zawiera ani cukru ani białka. Do najciekawszych wyników należą próby badania sprawności nerek. Z załączonych tu tylko częściowo badań wynika, że zdolność rozcieńczania i zagęszczania jest znacznie upośledzona, przyczem istnieje skłonność do zatrzmywania wody. Dla przykładu podajemy jedną z wielu prób. Chory wypił 1.000 cm. niesłodzonej herbaty. Mocz zebrany w 4-ch porcjach co godzinę wykazuję:

Próba wodna:

	Ilość:	c. gat.:	chlorki:
I.	porcja: 22 cm^3	1020	0.121 gr.
II.	„ 30 „	1022	0.3 „
III.	„ 27 „	1020	0.291 „
IV.	„ 32 „	1018	0.384 „
	111 cm.		1.096 gr.

Próby zagęszczenia:

	Ilość:	c. gat.:	chlorki:
I.	porcja: 22 cm^3	1020	0.231 gr.
II.	„ 35 „	1020	0.284 „
III.	„ 18 „	1022	0.117 „
IV.	„ 31 „	1022	0.155 „
V.	„ 70 „	1023	0.350 „
	176 cm^3		1.137 gr.

Zdolność wydzielania chlorków jest prawidłowa. Po dodaniu 10 gr. soli do dyjety zwyczajnej, chory w czterech porcjach wydzielił przeszło 7% pobranej soli. Ilość chlorków we krwi wynosi 548.5 mg.%. Ilość cukru we krwi 0.089 mg.%. Ilość wapnia: 10.04. Ilość potasu. 17.36.

Badanie krwi: Ciałek czerwonych 4.930.000 Hb. 75%, indeks 0.7, ciałek białych 4.800. Obraz ciałek białych: młodocianych 2%, pałeczkowych 2%, wielojądrzastych 49%, eozynochłonnych 5%, limfocytów 35%, monocytów 7%.

W obrazie krwinek czerwonych zmian patologicznych brak. Badanie układu roślinnego odchyleń od normy nie wykazało. Stan chorego w czasie przeszło rocznej obserwacji nie uległ zasadniczym zmianom. Jak już wy-

żej wspominano pole widzenia uległo nieznacznemu rozszerzeniu, natomiast bóle głowy już w ciągu drugiego naświetlania znacznie się zmniejszyły. Z przytoczonej historji choroby wynika, że sprawa chorobowa jest bardzo podobna do cierpienia poprzednio opisanej chorej. Na plan pierwszy wybijają się zaburzenia wzroku, niedorozwój płciowy, zmiany na dnie oka i charakterzstyczny obraz roentgenologiczny siodełka tureckiego. Opierając się na wywodach w przypadku pierwszym, przyjąć możemy, że powstałe objawy chorobowe są w przeważnej swej części wyrazem uszkodzenia płata przedniego. Nie ulega wątpliwości, że zarówno w poprzednim jak i w powyższym przypadku szereg objawów odnieść należy do uszkodzenia płata środkowego, tak np. w obu przypadkach stwierdzamy zaburzenia w gospodarce wodnej, zmiany te nie są wyrazem uszkodzenia nerek, lecz pozostają w ścisłym związku z pierwotnem zaburzeniem gospodarki wodnej, uwarunkowanej uszkodzeniem ośrodków roślinnych. Jeżeli podkreślamy szczególnie uszkodzenie płata przedniego, to dzieje się to wskutek dominujących objawów chorobowych wychodzących z tej części. Jeżeli chodzi o klasyfikację przypadków chorobowych powstałych wskutek uszkodzenia przysadki, to napotyka się tu daleko idącą rozbieżność wśród badaczy. Podczas gdy jedni za kardynalne zespoły przysadkowe uważają tylko akromegalję, *dystrophia adiposogenitalis* i *cachexia Simonds'a*, to inni uważają ten podział za niedostateczny i nie odpowiadający różnorodności spostrzeganych obrazów chorobowych i przyjmują, że najbardziej praktycznym podziałem jest uwzględnienie zaburzeń wzrostu i przemiany materji, a w szczególności zaburzeń przemiany tłuszczowej, i na tych właśnie cechach opierają klasyfikację cierpienia. Z obfitej literatury kazuistycznej wynika, że podział ten, aczkolwiek najbardziej istotny, nie zawsze potrafi objąć szeroką skalę schorzeń przysadki. Przedewszystkiem wchodzi tu w rachubę czas powstania cierpienia. Zależnie od wieku, w którym rozpoczęła się sprawa chorobowa, powstają zespoły bardzo od siebie odmienne. Starano się obrazy chorobowe zakwalifikować wedle uszkodzenia pojedynczych płatów. Przeprowadzenie tego podziału jest praktycznie niewykonalne. Pomijając bowiem rzadkość obrazów, w którychby właśnie tylko pewien odcinek przysadki uległ schorzeniu, nie można pominąć wpływu sprawy chorobowej, czy to natury zapalnej, czy to nowotworowej, na najbliższe sąsiedztwo ośrodków roślinnych. Nierzadko daje się zauważyć, że obraz chorobowy w miarę trwania cierpienia ulega bardzo daleko idącym zmianom, tak np. jak już wyżej wspominano zniknąć może *diab. ins.* lub też nadmierna otyłość może być zastąpiona szybko rozwijającem się wychudzeniem. Właśnie w tych przypadkach przyjąć można, że antagonistyczne ośrodki roślinne, już to działają zastępczo, względnie, że czynność ich odpada. Jak ważną rolę odgrywa

czynność ośrodków wegetatywnych świadczą o tem zespoły chorobowe, w których obraz cierpienia mimo braku zmian histologicznych i anatomicznych w przysadce jest zbliżony bardzo do typowych schorzeń przysadki. I tak rozróżnia się dwie postacie: *dystrophia adiposogenitalis*, jedna to przysadkowa postać typu *Fröhlich'a* i *Babińskiego*, a druga to korowa, typu *Biedl'a*. W tej ostatniej, obok objawów stojących w związku z przysadką, stwierdzić jeszcze można cały szereg innych objawów, będących wyrazem ogólnej niedomogi ośrodkowego układu nerwowego, jak polidaktylję, *retinitis pigmentosa*, zniekształcenia czaszki. W większości tych przypadków przysadka była nie zmieniona, stwierdzono tylko niekiedy spłaszczenie dna siodełka tureckiego i zwężenie wejścia do samego siodełka. Tu możemy jeszcze wspomnieć o zespole chorobowym, opisanym przez *Fliess'a* — ogólnej niedomogi przysadki (Hypophysensschwäche), zespół ten jednak nie przez wszystkich autorów jest uważany za zależny od przysadki. Jeżeli chodzi o klasyfikację i określenie obrazu chorobowego, to przypadek drugi zaliczyć możemy do grupy karłowatości przysadkowej. Wedle podziału *Hanseman'a* karłowatość przysadkowa należy do rzędu karłowatości wtórnej i jest wyrazem innego cierpienia, w przeciwieństwie do karłowatości pierwotnej, która sama przez się stanowi odchylenie od normy. Opisany przypadek przedstawia klasyczny zespół cierpienia. Sama wysokość wzrostu nie stanowi jeszcze cechy zasadniczej, granica wzrostu waha się bowiem w dość szerokich granicach od 112 do 148 cm. To, co uderza w sylwetce tych chorych i pozwala bez bliższego badania stan ten rozpoznać, tak bardzo osobnicy tem cierpieniem dotknięci są do siebie podobni, to charakterystyczna budowa głowy i twarzy. Głowa jest okrągła, kość ciemieniowa wypukła, stromo opadająca ku tyłowi, obwód głowy duży, twarz okrągła i pełna, księżycowata, o wyrazie dziecięcym. Również budowa nosa jest w tych przypadkach charakterystyczna. Nos jest krótki, mało wystający, podstawa słabo rozwinięta.

Obok tych objawów stwierdza się w przypadkach karłowatości przysadkowej mniej lub więcej niedorozwinięte narządy płciowe. W przeważnej ilości przypadków stan narządów płciowych jest podobny do stanu naszego chorego. Przyjąć należy, że im wcześniej zacznie działać sprawa chorobowa, tem wcześniej zostaje zaburzony wzajemny wpływ międzygruczołowy i tem wyraźniejsze powstać może zahamowanie płciowe. Rozmieszczenie tkanki tłuszczowej w tych wypadkach bywa niejednolite, podczas gdy w pewnych przypadkach podściółka tłuszczowa jest silnie rozwinięta, szczególnie w okolicy sutek i narządów płciowych, tak że chorzy przypominają typ *dystrophia adiposogenitalis*, to w innych przypadkach rozwój tkanki tłuszczowej w wymienionych miejscach jest tylko nieznacznie zwiększony. Dzięki zachowaniu wstawek przyrostowych w ob-

rębie kości długich, w szczególności w obrębie rąk, palce są krótkie. Cała budowa ciała jest na skutek równomiernego zahamowania proporcjonalnie mała. Rozwój psychiczny w przypadkach karłowatości przysadkowej cierpi naogół mało, mimo, że znane są przypadki chorych z rozwojem umysłowym kilkunastoletniego dziecka. W przeważnej ilości przypadków ubytki ze strony intelektu nie są zbyt znaczne i chorzy przez dłuższy czas są zdolni do wykonywania swego zawodu; tak n. p. nasz pacjent był najlepszym uczniem w klasie, a oddany do zawodu jako pomocnik sklepowy pracował ku zupełnemu zadowoleniu swoich przełożonych. Nie mniej jednak prawie zawsze uderzają pewne cechy dziecięce: łatwa sugestywność, brak krytycyzmu, a wszczególności odnośnie do własnego cierpienia. Cały szereg autorów podkreśla że twarz tych osobników znamionują przedwczesne objawy starzenia się. Twarz rysuje się zmarszczkami, skóra staje się suchą, nadając przy dziecinnej budowie szkieletu starczy wyraz twarzy. W II przypadku naszym wyraźnych objawów przedwczesnego starzenia się nie zauważono.

O ile w przypadku tym zaliczenie chorego do grupy karłowatości przysadkowej nie nastręcza żadnych trudności klasyfikacyjnych, to trudności te są dość znaczne w przypadku pierwszym. Nie jesteśmy skłonni zaliczyć chorej do rzędu karłów, wysokość 142 cm. nie przemawia wprawdzie przeciwko temu, lecz ogólny stan wychudzenia, stale wzmagające się osłabienie, chorobliwy brak łaknienia, są obce stanom karłowatości i muszą z konieczności utrudniać klasyfikacje. Z uwagi na wymienione powyżej objawy stan chorej zbliżony jest do *cachexia Simonds'a*, mimo, iż od typowego obrazu różni się znacznie. Długotrwałość cierpienia, skłonność do czasowej poprawy, każą przypuszczać, że obraz chorobowy stanowić może poronną postać *cachexiae*. Bez wielkich trudnośoi możnaby stan chorej zaliczyć do rzędu infantylizmu. Byłby to infantylizm typu *Lorain'a*. Pojęcie infantylizmu typu *Lorain'a* straciło na znaczeniu od chwili, gdy dla wytłumaczenia stanu tego znaleziono szereg innych przyczyn. W tym przypadku przy znanej przyczynie chorobowej, stan ten nazwaćby można infantylizmem pochodzenia przysadkowego. Przeciwko temu ujęciu przemawiać może starczy wygląd chorej, obcy przypadkom czystego infantylizmu. Najłatwiej obraz chorobowy da się zaliczyć do grupy *„dystrophia cachectogenitalis hypophysaria”*. Pojęcie wysunięte przez *H. Zondek'a* odpowiada zupełnie właściwościom chorobowym naszej chorej. Ze względu na powyżej wspomniane trudności lokalizacyjne musimy uznać, że bezwzględne roztrzygnięcie dotyczące umiejscowienia samego procesu chorobowego, nie zawsze da się pewnie ustalić. Opierając się na charakterystycznym przebiegu i obrazie chorobowym, jak i na całym szeregu przypadków o zbliżonym zespole chorobowym, skłonni jesteśmy

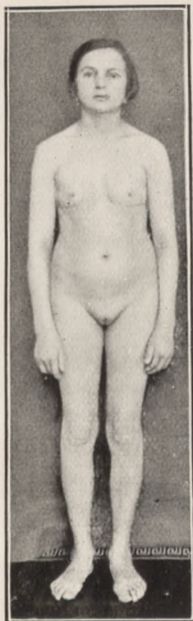
przyjąć, że nowotór umiejscowiony jest najprawdopodobniej w przewodzie przysadki i uciska na płat przedni. Za przyjęciem tej lokalizacji przemawia obok samego obrazu chorobowego bardzo wczesne wystąpienie cierpienia, powolny jego rozwój i zmiany roentgenologiczne. *(Béclère).*

Drugi nasz przypadek najbardziej jest zbliżony do przypadku opisanego przez *H. Cohn'a* i *Goldstein'a* (Deut. Zeit. der Neurol. Nr. 103. 1928). Tam w 10 roku życia rozwinął się zespół chorobowy prawie że identyczny jak u naszego chorego. Sekcja wykazała u chorego *H. Cohn'a* i *Goldstein'a* przysadkę zupełnie prawidłową histologicznie, natomiast stwierdzono raka nabłonkowego, wychodzącego z resztek przewodu przysadki.

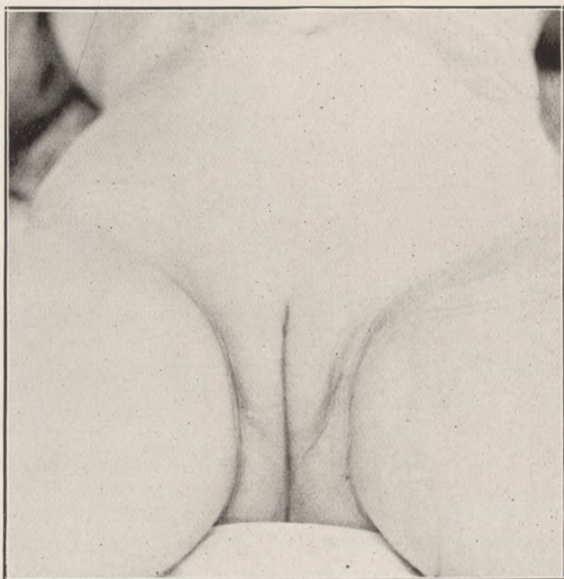
WPanu. Prof. Dr. *Tempce*, dyrektorowi I Kliniki wewnętrznej, jak i WPanom Kolegom *Dr. Braunowi, Dr. Haasowi, p. Dr. Gworkównie*, za wykazanie badań pomocniczych jeszcze raz na tem miejscu dziękujemy.

PIŚMIENNICTWO.

Aschner B.: Pflügers Archiv. Tom 146. *Bailey:* Ergeb. b. Physiologie rok 1922. *Cassirer E.* u *F. H. Lewy:* Monat f. Psych. u Neurol. T. 59. *Herman:* Warszawskie Czasopismo Lek. R. 4. 10. 11. 12. *Kestner, Liebeschütz:* Klinisch. Woch. 36. 926. *Maas* Z. f. d. g. N. u. Ps. 57. *Orzechowski* i *Mitkus:* Pol Gaz. Lek. R. 4. Nr. 7. 925. *Paritz:* Monat. f. Psych. Neurol. T. 33. *Zondek H.:* Deut. Med. Woch. 1928/II. *Zondek H.:* Die Krankheiten der Endocrinen Drüsen 1926.



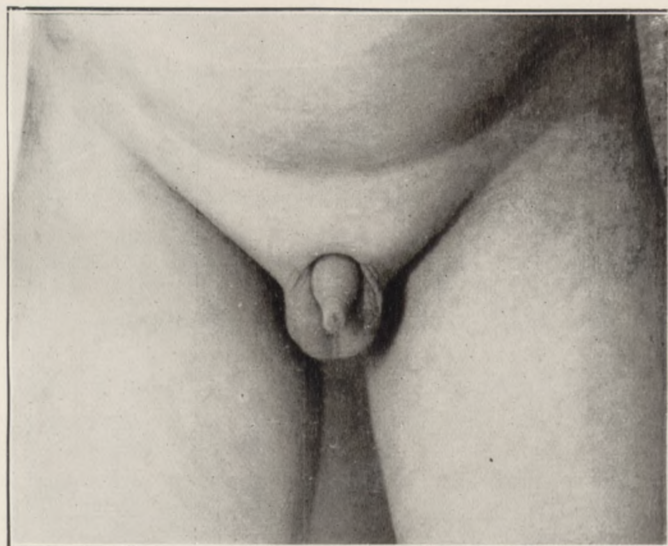
Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.



Ryc. 4.

PRZYPADEK KLINICZNY CHOROBY PICK'A.

(Z oddziału chorób nerwowych w szpitalu na Czystem w Warszawie. Ordynator: *E. Flatau)*

podał

E. HERMAN.

Nowsze prace zajmujące się zespołem *Pick'a*, zwanym pierwotnie *„ograniczonym starczym zanikiem mózgu"* lub *„zanikiem płatowym kory mózgowej"*, wykazują, na podstawie badań anatomicznych i klinicznych, iż obecnie mówić należy raczej o *„chorobie Pick'a"*, jako odrębnej jednostce nozologicznej.

Sam *Pick*, a za nim cały szereg autorów starszych i nowszych *(Alzheimer*, *Onari* i *Spatz*, *Bonfiglio*, *Horn* i *Stengel*, *Runge)* widzieli w zaniku *zrazów skroniowych, czołowych* lub *ciemieniowych* jedynie pewną odmianę otępienia starczego, wyrażającą się w szczególnie wzmożonej miejscowej inwolucji wymienionych płatów. Ma więc to być li tylko wcześnie rozpoczynający się ograniczony proces starczy. Za tem przemawiają jakoby i inne cechy starcze, napotykane u osobników dotkniętych chorobą *Pick'a*: zmniejszenie narządów wewnętrznych, komórek czynnościowych, zwiększenie barwika, elementów łącznotkankowych i t. d. Nawet najważniejsza cecha różniczkowa, pozwalająca wyodrębnić *chorobę Pick'a* od zwykłego *otępienia starczego* (dementia senilis), a mianowicie brak t. zw. *blaszek starczych* i *wewnątrzkomórkowych Alzheimerowskich zmian włókienkowych*, w *chorobie Pick'a* nie jest, zdaniem tych badaczów, miarodajną *(Onari i Spatz)*, bowiem zdarza się otępienie starcze bez tych zmian, u zwierząt zaś starych nie były one z reguły stwierdzane; wreszcie *Gans* w jednym przypadku zaniku zrazów czołowych stwierdził obecność blaszek i zmian włókienkowych.

Zupełnie odmienne stanowisko zajmują inni autorzy, jak *Schneider*, *Braunmühl*, którzy odrębność nozologiczną choroby *Pick'a* uzasadniają zarówno swoistym obrazem klinicznym, jak i danemi anatomicznemi. Zatem brak blaszek starczych i zmian włókienkowych, pewna regularność w rozprzestrzenianiu się zaniku, występująca zarówno wzdłuż jak i wgłąb

dotkiętych obszarów mózgu. Ten charakter układowy zaniku ujawnia się między innemi, jak to wykazali *Onari* i *Spatz* w tem, iż np. w zaniku zrazu skroniowego zmiany zanikowe nasilają się w kierunku bieguna *skroniowego,* słabną natomiast zbliżając się do *zakrętu nadbrzeżnego (gyrus supramarginalis)* i *kątowego (angularis),* jakoteż *zrazu potylicznego.* Idąc wgłąb zmiany największe dotyczą warstw powierzchownych kory, najmniejsze — głębszych. Zresztą również i *Spatz* przytacza ostatnio, jako dowód słuszności zmiany poglądów na chorobę *Pick'a,* tę okoliczność, iż w dwu postaciach ograniczonego zaniku mózgu, mianowicie *czołowej* i *skroniowej,* pomimo zupełnie odmiennego umiejscowienia, uderza duże podobieństwo kliniczne: początek choroby w wieku 45—55 lat, czyny popędowe, zmiana euforyczna nastroju, zaniedbywanie czynności codziennych, zrazu bez ciężkich zaburzeń inteligencji, przewlekły przebieg ze stopniowem występowaniem objawów ogniskowych, których osobliwość, zdaniem *Stertza,* polega na tem, iż funkcje psychiczne bardziej zawiłe, związane z myśleniem czynnem, zanikają, natomiast niezłożone i automatyczne pozostają nietknięte.

W pracy naszej nie zamierzamy bynajmniej dać opisu szczegółowego choroby *Pick'a;* interesujących się tą sprawą możemy odesłać do prac monograficznych *Schneider'a, Runge'go, v. Braunmühl'a, Gans'a, Bouman'a, Benders'a, Stertz'a, Kahn'a, Springlova, Bonfiglio, Urechia* i *Mihalescu* i innych, a z polskiego piśmiennictwa do pracy *Bornstejna.*

Pragniemy jedynie na wstępie zaznaczyć, iż rozpoznanie kliniczne *choroby Pick'a* napotyka jeszcze dziś na duże trudności. Tak np. *Spatz,* przytaczając przypadek *Kahn'a* podaje, iż jest to I przypadek rozpoznany za życia i potwierdzony anatomicznie. *Schneider* w jednym tylko ze swych przypadków postawił rozpoznanie za życia chorego. Dotychczas ogłoszono około 55 przypadków choroby *Pick'a.*

Przypadek nasz, aczkolwiek spostrzegany tylko klinicznie, zasługuje na szczególną uwagę, bowiem plastyczność objawów oraz pewna ich swoistość przemawiają na korzyść rozpoznania *choroby Pick'a* [1]).

Chory Kad. K. l. 55, przybył na oddział 6.V.1930 r.

Z zawodu kupiec. Zajmował się pracą społeczną i był ławnikiem w małem miasteczku.

Od 12 lat nie słyszy na ucho prawe. Od 3 lat żona spostrzegła, iż zmienił się pod względem psychicznym, stał się niezdolnym do prowadzenia interesu. Źle obsługiwał klijentów, zapominał, dawał np. w sklepie herbatę zamiast cukru i t. p., zobojętniał całkowicie. Od $1^1/_2$ roku często

[1]) Przypadek poniższy był przedstawiony wspólnie z *E. Litauerówną w Warszawskiem Tow. Neurologicznem* 21 czerwca 1930 r.

w rozmowie nie mógł wymówić jakiegoś wyrazu, zapominał nazwiska znajomych i t. d. Od tegoż czasu zdarzało się coraz częściej, iż nie rozumiał co do niego mówiono. Zmiany psychiczne postępowały tak, iż od 3 miesięcy stał się zupełnie niezdolny do jakiejkolwiek pracy, smutny, przygnębiony, drażliwy. Ma przytem poczucie choroby, skarży się iż nie rozumie co do niego mówią. Bólów głowy nie odczuwa; drgawek, ani też osłabienia kończyn nie było. Chodzi dobrze.

Stan przedmiotowy. Wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. *Narządy wewnętrzne*—bez zmian. Ciśnienie krwi 120/90.

Układ nerwowy. Czaszka konfiguracji prawidłowej, na opuk niebolesna. *Oddziaływanie źrenic* prawidłowe. *Dno oczu* — bez zmian. Pozostałe *nerwy czaszkowe* również bez zmian. *Kończyny górne i dolne* pod względem siły mięśniowej, napięcia, ruchów, czucia — zmian nie przedstawiają. *Odruchy:* okostnowe i ścięgnowe z kończyn górnych umiarkowane; brzuszne — lewe umiarkowane, pr. dolny osłabiony, mosznowe — lewy żywszy od prawego, PR — b. słabe, AR pr. żywy, lewy słaby, podeszwowe—*areflexia*; obj. *Babińskiego, Rossolimo* — brak. Chód bez zmian. Mocz bez zmian. Wassermann we krwi i płynie ujemny. Płyn. m. rdz. wodojasny, 8 ciałek w 1 mm^3. Lange ujemny.

Badanie stanu psychicznego (8/V. 1930).

„Czy Pan rozumie po polsku?" Odpowiedź chorego (po żydowsku): „Jakto, ja handlowałem, przed chorobą mówiłem po polsku, teraz nie mogę". Na prośbę lekarza, by odpowiadał po polsku, odpowiada „alles polnisch, git". Na zapytanie jednak kolejne, jak się pan nazywa?—odpowiada krótkiemi urywanemi zdaniami w języku żydowskim, które nie mają nic wspólnego z zapytaniem, jak np. „to znaczy po żydowsku panienka", lub po chwili „to będziemy się wspólnie trzymać". Na powtórzone to same zapytanie (jak się pan nazywa), powtarza po żydowsku: „co to znaczy, to się nazywa panna", poczem słysząc zdanie ostatnie wypowiedziane przez lekarza, dodaje: „panienka". Przez cały czas tej rozmowy, chory sprawia wrażenie, jakgdyby całą uwagę skupiał na zapytaniach badającego, wpatrując się usilnie w twarz jego i śledząc najmniejszy jego ruch; przytem szepcze coś niewyraźnego, wykonywując gest bezradności rękami. Gdy zauważa, iż lekarz zamierza się do niego zwrócić, wówczas cały przechyla się ku niemu, wykazując jeszcze większe skupienie. Na zapytanie poprzednie, jak się nazywa, wypowiedziane po żydowsku, powtarza je natychmiast w tonie pytającym, i odpowiada również po żydowsku: „moje imię Kad...". Na następne zapytanie, ile pan ma lat?, udaje się nawiązać w lot kontakt i otrzymać rzeczową odpowiedź w języku polskim, mianowicie „52 czy 53", poczem następuje kilkakrotne potwierdzenie ze strony chorego.

„Gdzie pan mieszka"? Odpowiedź w formie pytającej — „gdzie drzwi"? Na ponowne zapytanie, odpowiada „Kaufen" — „kupić", z towarzyszącym wymownym gestem palcami brania pieniędzy, poczem prosi by jeszcze raz powtórzyć pytanie. Na powtórzone kilkakrotnie głośno i wolno pytanie, tłumaczy je na język żydowski i odpowiada, pokazując ręką w dal — „tam w Łodzi". Na pytanie, czem się zajmuje, odpowiada: „co", poczem po żydowsku: „nie rozumiem". Na to samo pytanie po polsku, odpowiada po żydowsku: „geweleb", poczem tłumaczy na polski — „sklep". Jaki sklep? — odpowiada: „sól, nafta", przyczem uderza w tych odpowiedziach, iż zdania są krótkie, ubogie, nieraz składają się tylko z rzeczowników, często są urywane, jakgdyby zbudowane z różnych po sobie myśli, a towarzyszący im często wymowny gest bezradności wskazuje na to, iż braknie mu odpowiednich określeń.

Ile pan zarabiał na tydzień? — prosi, by powtórzyć pytanie, przy powtórzeniu, prosi by powiedzieć po żydowsku. Gdy to uczynić, zapytuje — co to znaczy, „verdienen", poczem odpowiada po żydowsku: „jak się trafi"!

Czy pan ma dzieci? — odpowiada „dzieci?", po żydowsku dodając: „małych niema". Na to samo pytanie po żydowsku, odpowiada twierdząco.

Ile dzieci pan ma? — odpowiada „troje — jedna Edzia, druga" — namyśla się bardzo długo, wymawia jakieś niezrozumiałe wyrazy, poczem opisowo usiłuje wypowiedzieć, gdzie mieszka ten syn, że jest żonaty, ale w żaden sposób nie może sobie imienia przypomnieć; powraca znowu do pierwej wypowiedzianego imienia, wymawia kilkakrotnie jakieś dziwaczne nazwy, które są kombinacją różnych imion, poczem ni ztąd, ni zowąd podaje nazwę ulicy „Nowowiejska" (w Łodzi).

Na natarczywe kilkakrotne zapytanie, jak się nazywa drugie dziecko, po bezowocnem wysilaniu się, chwyta się za głowę, dodając po żydowsku: „głowa, głowa"!

Na zapytanie, czy to jest syn, czy córka, nie daje odpowiedzi bezpośredniej, lecz w sposób opisowy, pojedyńczemi wyrazami, podaje: jeden syn jest w Palestynie, a na zapytanie jak się nazywa, najpierw odpowiada: „żonaty", „wyjechał do Palestyny", poczem mówi: „Kad..., 2 razy Kad...", chcąc przez to powiedzieć, że ma na nazwisko i imię Kad....

Na zapytanie, jak się nazywa syn, który go odwiedza w szpitalu, powtarza pytanie, następnie czyni bezradny gest, dłuższa chwila namysłu, kilka wymienionych bez związku niezrozumiałych wyrazów, poczem odpowiada — „23".

Na powtórzone głosem donośnym w języku żydowskim pytanie poprzednie, odpowiada — „ma lat 23", wreszcie wymawia imię „Dawid",

przyczem widoczne jest zadowolenie ze strony chorego, że nareszcie przypomniał sobie imię syna.

Czy syn jest żonaty? odpowiada po polsku: „nie, dla siebie". Jaki teraz mamy miesiąc?, prosi by powiedzieć po żydowskn, na powtórzone to samo pytanie w języku żydowskim, odpowiada: „miesiąc, miesiąc, to znaczy 4 tygodnie". Jaki dzień mamy? odpowiada: „co znaczy dzień — 28, 29, 30" i następuje ruch ręką. Czy mamy sobotę? — odpowiedź: „po piątku jest sobota".

Gdy choremu stojącemu obok kozetki powiedzieć, by usiadł, powtarza: „pan siana, sia, siada", i zaczyna się plątać, nie rozumiejąc jednakże polecenia, nawet przy kilkakrotnem powtórzeniu po żydowsku. Powtarza dowolnie wzięte z usłyszanych zdań wyrazy, jednak polecenia nie wykonywa. Pokazać język! — wykonywa to zlecenie dopiero na kilkakrotne żądanie, z trudem, otwierając przytem usta palcami.

Zamknąć oczy! — z początku ruch bezradny z pewną tendencją do perseweracji, powraca mianowicie do otwierania ust, poczem kilkakrotnie zamyka i otwiera oczy.

Pokazać pr. rękę! — nie rozumie pytania, na powtórzone po żydowsku zlecenie, kojarzy dźwiękowo, np. „die rechte Hand" powtarza „die rechte, dierechte, gerechte", przyczem tłumaczy — „dobre, prawdziwe".

Niech pan otworzy drzwi! „Co znaczy drzwi, drzwi?", dodaje po żydowsku — coś znajomego. Na powtórzone wielokrotnie to samo pytanie, pokazuje ręką drzwi, poczem mówi; „otworzyć oczy", i zamyka powieki.

Gdy mu pokazać zegar i zapytać po żydowsku, co to jest, obwodzi niejako wzrokiem zegar ze wszystkich stron, poczem tak, jakby chciał odpowiedzieć, która jest godzina, wskazując palcem na właściwe cyfry, mówi: „7, 8, 9, 10, 11, 12", wreszcie zatrzymując palec na godzinie XII, mówi „XII". podczas gdy zegar wskazuje XI. Poszczególne przedmioty w pokoju rozpoznaje dobrze.

Pieniądze poznaje dobrze, również drobne, licząc je i sumując należycie.

Badanie orjentacji co do czasu i miejsca.

Jak długo jest w szpitalu? — przed Wielkąnocą.

Jaki jest miesiąc? +.

Jaki dzień? — nie pamięta.

Gdzie mieszka? nie rozumie pytania.

Na jakiej ulicy? — 61.

A jaka ulica? — C... C...

Gdy podpowiadać — Cegielniana, odpowiada twierdząco: Cegielniana.

Orjentacja w przestrzeni.

Przeprowadzony na I piętro, zamiast na II-gie, a mianowicie na oddział kobiecy, po otrzymaniu polecenia, by się położył do swego łóżka, wchodzi poprzez korytarz na salę kobiecą, poczem pokazuje na próżne łóżko i chce się położyć, nie zważając na to, iż obok na łóżkach sąsiednich leżą chore. Twierdzi, iż to jest jego łóżko.

Próby czytania pisma drukowanego po polsku (9.VI.30).

Karta szpitalna — przeczytał: karta szpitalan, szpitalan, poczem sam koryguje „szpitalna".

№ księgi oddziałowej — przeczytał „№ (dodał „niema") księgi oddziałowicz".

„Zajęcie" przeczytał „zające". „Miejsce ostatniego zamieszkania", przeczytał: „miejsce ostatniego zamieszkan, miajszcz, miajst, miejst, miast".

„Noty polska i niemiecka", przeczytał: „nota polskie i niemamieckie". „Kurjer poranny sportowy" — przeczytał: „Urjer połeczno stocztowy". „Ruch kulturalny na Śląsku" — „ruch kuturalny na Solsku". „Gimnazjum męskie" — „gimnazjum miejskie".

„Karol rumuński powrócił do Bukaresztu" — „Karol rumumeński powroczny do Bukareczna". „W świetle" — czyta: „rozwięty".

Odczytywanie poszczególnych liter drukowanych dobre. Na zapytanie w międzyczasie jednego lekarza do drugiego, czy ma się dać mu odczytać litery żydowskie, chory sam wtrąca: „katolicy".

Czytając ustęp w gazecie żydowskiej zatytułowany: „Przewrót państwowy w Rumunji", chory dodaje od siebie po żydowsku: „żydzi już nie wrócą". Przy odczytywaniu gazety żydowskiej czyni również mnóstwo błędów, przyczem stara się krótkiemi nienależycie zbudowanemi zdaniami objaśnić tekst, aczkolwiek objaśnienia jego są dość dowolne, np. czytając o ks. Karolu z Rumunji, dodaje „no Kenig England syn". Treść przeczytanego interpretuje dowolnie, często nie może opowiedzieć jej nawet po kilkakrotnem przeczytaniu jednego zdania.

Np. przeczytawszy o egzekucji arabów w depeszy z Kairu, dodaje od siebie — „Kairo w Niemczech, egzekucja 17-go co miesiąc".

Gdy dać choremu przeczytać ustęp z gazety o tem, iż jakiś żyd w Palestynie skazany na śmierć nie zgodził się na ułaskawienie, i polecić mu natychmiast opowiedzieć treść przeczytanego, chory opowiada ją po żydowsku w ten sposób: „dużo ludzi umiera, kłóci się ze sobą, procesuje, mają sprawy ze sobą".

Nawiasem mówiąc, czyta owe zdarzenie fałszywie, czyniąc wiele błędów na skutek przekręcań wyrazów, przyczem błędy te dotyczą w pierwszym rzędzie sylab końcowych, a rządziej początkowych. Tak

samo pierwsze wyrazy danego ustępu odczytuje lepiej, aniżeli następne, tak iż liczba popełnionych błędów wzrasta w miarę czytania zdań.

Przy próbie przepisywania pisma drukowanego żydowskiego, robi wiele błędów, po 3—4 w każdym wyrazie.

Przy przepisywaniu z gazety polskiej czyni dużo błędów, np. „Noty polska i niemiecka, w sprawie Opalenia", przepisuje: „Noty polske i nicemiecka w sprawie Opolnia".

Gdy mu dyktowano: „nazywam się Kad..., mieszkam w Ozorkowie, mam syna, jestem w szpitalu" — pisał: „nazae K. Kodysz, meikam Ozorkon, mam sina, jalitem spitle".

Dyktando po żydowsku — również błędne. Cyfry pisze dobrze, Sumuje źle.

$$\begin{array}{r} 28 \\ +\ 39 \\ \hline 5\text{-}17 \end{array} \quad \text{i t. p.}$$

Powtarzanie wyrazów — błędne:

łóżko — muszko;
nos — los;
oko — oko;
doktór — dokurt;
mucha — mucha;
generał — generał;

Pojmowanie określeń.

atrament — „Tinte", pokazuje palcem.
pióro — potakuje i pokazuje.
książka — nie wie do czego się używa.

Znaczenie znaków symbolicznych, jak krzyż, znak tory — rozumie.

Przepisywanie figur geometrycznych — zachowane.

Badanie na apraksję — zmian wyraźnych nie wykazuje.

Mowa chorego samoistna w dużym stopniu niezrozumiała. Zdania krótkie, urywane, styl telegraficzny. Ma duże trudności w znalezieniu odpowiednich określeń i ułożeniu zdania. Wyrazy są poprzekręcane, sylaby przestawione.

Zestawienie.

55-letni mężczyzna bez żadnej dostrzegalnej przyczyny, zwł. bez poprzedzającego udaru, zmienia się stopniowo psychicznie od 3-ch lat. Otoczenie zauważa, iż staje się on niezdolny do prowadzenia interesu, gdyż wciąż zapomina, jaki artykuł spożywczy ma wydać, często zamienia jeden drugim, staje się apatyczny, obojętny, a od $1^1/_2$ roku zjawiają się zaburzenia mowy i chory zapomina nazwiska, określenia poszczególnych

przedmiotów, trudno rozumie, co się do niego mówi. Te zmiany wciąż postępują naprzód, tak iż obecnie chory, który poprzednio był bardzo czynny i zajmował się nawet życiem społecznem, będąc ławnikiem w swojem mieście, stał się zupełnie bezradnym człowiekiem.

Nie umie już często wykonać prostych zleceń, jest smutny, przygnębiony, drażliwy, ma jednak poczucie swej choroby.

Tyle pokrótce podaje rodzina.

Badanie *przedmiotowe* chorego wykazuje.

Narządy wewnętrzne bez zmian. Brak oznak miażdżycy tętnic obwodowych. Ciśnienie krwi $\frac{120}{90}$. Płyn mózgowo-rdzeniowy, mocz—bez zm ian Ujemny odczyn *Wassermann'a* we krwi i płynie m. rdz. Nerwy czaszkowe — bez zmian. Brak porażeń kk. Odruchy: brzuszne praw. kolanowe — słabe, Achillesa lewy słabszy od prawego, brak odruchów patologicznych.

W stanie psychicznym chorego poza zmianami ogólnemi uderzają *zaburzenia mowy*, które czynią go w wysokim stopniu bezradnym. Zaburzenia te nie dają się ułożyć w schematyczne ramy znanych zaburzeń. mowy i stoją najbliżej *afazji amnestyczno-zmysłowej*. Na uwagę zasługuje, iż u chorego naszego na początku choroby wystąpiły zaburzenia psychiczne ogólne, a później dopiero zaburzenia mowy, podczas gdy w niemocie zmysłowej pierwej rozwijają się zaburzenia mowy, a dopiero w ich następstwie zaburzenia psychiczne.

Chory nie rozumie więc przeważnie co się do niego mówi lub też rozumie z trudem. Należy każde pytanie powtarzać kilkakrotnie, głosem donośnym, niemal sylabizując. Ta trudność pojmowania dotyczy w pierwszym rzędzie języka polskiego, który przez chorego naturalnie nie był tak opanowany, jak jego język macierzysty — żydowski. Uderza, iż nieraz chory skierowane doń zapytanie, nawet zawiłe, natychmiast rozumie, innym razem w żaden sposób nie może pojąć prymitywnego zlecenia.

Więc orjentuje się w dowcipie i odpowiednio nań reaguje, podczas gdy po chwili — nie siada mimo kilkakrotnych próśb by usiadł. W odpowiedziach chorego i jego mowie uderza szereg zaburzeń, na skutek czego niekiedy zdania przez niego budowane są zupełnie niezrozumiałe.

Zdania układa w sposób ubogi, są one krótkie, urywane, wyrażone stylem telegraficznym, depeszowym. Niektóre z nich składają się jedynie z rzeczowników, np. „czem pan handluje lub czem się pan zajmuje?" „sklep, sól, chleb, mięso". Odpowiada bądź w sposób opisowy, bądź też wymieniając szczegóły, zamiast całości, tak jak to bywa w *oligofrenji*. Np. „ile pan ma dzieci?" — „małych niema"; „jak się nazywa syn?" — podaje gdzie mieszka. „Jaki mamy miesiąc?" — odpowiada — „miesiąc

to 4 tygodnie"; „czy mamy sobotę"? — „po piątku jest sobota!" Wymawiając poszczególne zdania, często przekręca sylaby, zapożycza z następnych wyrazów kolejne zgłoski i umieszcza je w wyrazach poprzednich, końcowe zgłoski bądź opuszcza, bądź je niejako zatuszowuje, przyczem liczba popełnianych tego rodzaju błędów wzrasta w miarę budowania dłuższych zdań. Dalsze wyrazy grzeszą więc pod tym względem w stopniu większym niż pierwsze.

Te same zaburzenia cechują również *czytanie.*

Niekiedy kojarzy analogiczne pojęcia i zastępuje jedne drugiemi, np. zamiast nazwiska córki podaję nazwę ulicy.

Innym razem usłyszany wyraz powtarza kilkakrotnie w sposób *echolaliczny*, oderwany, nie wczuwa się w treść jego, kojarzy go dźwiękowo, przeinacza, aż wreszcie tłumaczy pojęcie mieszczące się w określeniu wyrazu dźwiękowo skojarzonego np. „die rechte Hand, dierechte, gerechte", prawdziwe.

W *odczytywaniu*, tak jakto zaznaczyliśmy, spostrzega się te same zaburzenia. Nie mamy więc tu do czynienia *z aleksją właściwą.* Chory czyta dość prędko, ślizga się jednak po zgłoskach, opuszczając je i odczytując następne, bądź je kilkakrotnie powtarzając, bądź wreszcie przekręcając. Ma się wrażenie, iż chory istotnie ślizga się niejako wzrokiem po wyrazach, nie wczuwając się w zupełności w treść przeczytanego, i dowolnie budując na poczekaniu wyrazy dorywcze, mające z istotnie napisanemi jedynie pokrewieństwo dźwiękowe; np. zamiast „Kurjer społeczno-sportowy" — „urjer połeczno-stocznowy", zaburzenia te obok wybitnych zaburzeń pamięci, o których mowa jest dalej, przyczyniają się do tego, że chory mimo kilkakrotne przeczytanie ustępu, nawet bardzo krótkiego, nie może w żaden sposób opowiedzieć jego treści.

Czasem jakiś wyraz uderzy specjalnie chorego i staje się punktem wyjścia dla dowolnej opowieści, naśladując w ten sposób *konfabulację.*

Ten sam typ zaburzeń cechuje *pismo* chorego, nie pozwalając podporządkować je pod grupę zaburzeń *agrafji.*

Powtarzanie wyrazów nie zawsze jest dobre. Natomiast zaburzeń *apraktycznych*, jak i *asymbolji* nie stwierdza się zupełnie.

Z innych zaburzeń na plan pierwszy wysuwają się u chorego *zaburzenia pamięci i zapamiętywania.*

Chory zapomina natychmiast zarówno usłyszane kilkakrotnie pytanie, jak i treść przeczytanego i dopiero co objaśnionego zdarzenia. Zapomina często proste zlecenia, zanim zdąży je wykonać, zwłaszcza dotyczy to bardziej zawiłych poleceń lub kilku po sobie następujących. Z temi zaburzeniami pamięci i zapamiętywania pozostaje zapewne w związku łatwe nad wyraz *dezorjentowanie* się chorego. W dużym stopniu

upośledzona jest t. zw. *zdolność sytuacyjna.* Wystarczy np. przeprowadzić chorego o piętro niżej na oddział kobiecy, by stracił zachowaną orjentację i na polecenie ułożenia się do łóżka, wszedł na salę kobiecą z zamiarem ułożenia się. Gdy go zapytać, gdzie jest jego łóżko, wskazuje na próżne łóżko i z całą stanowczością twierdzi, że to jego.

Tak samo, gdy polecić mu, wskazując na otwarte okno w pokoju na II-im piętrze, wyjść na ogród przez okno, dochodzi w pewnej chwili do okna i staje bezradny, nie wiedząc co ma dalej czynić; gdy rozebrany do naga, otrzymuje polecenie pójścia na salę, wychodzi bezkrytycznie na korytarz i dopiero na sali, ogląda się i zapytuje, czy nie mógłby otrzymać płaszcza.

Te wybitne zaburzenia *zdolności sytuacyjnej* oraz *łatwość dezorjentacji* kłócą się napozór z następującemi faktami. Chory obraża się widocznie, gdy na prośbę przeliczenia pieniędzy leżących na sofce, lekarze otaczają chorego kołem. Zrozumiał widocznie, iż niema się do niego zaufania.

Tak samo dość szybko orjentuje się w treści jakiegoś prostego dowcipu. Doskonale odróżnia monety polskie od obcych, dobrze sumuje monety, ale ogólnej kwoty nie umie wymienić.

Chory z trudnością *skupia uwagę* swoją na pewnym przedmiocie, chociaż *pobudliwość uwagi* nie jest zmniejszona.

Zachowanie się *psychiczne chorego* jest również *osobliwe.*

Brak jest zainteresowania się jakąkolwiek sprawą po za jego własną osobą, dokoła której zwęziła się cała jego jaźń.

Chory sam nie wypytuje o rodzinę najbliższą, jedyną jego troską jest, czy będzie zdrów, czy będzie mógł pracować.

W kontakt z otoczeniem szpitalnem nie wchodzi. Lekarza poznaje i wita go ukłonem. Jest niespokojny w tem znaczeniu, że nie może usiedzieć na miejscu, wyczekując na coś, często towarzyszy lekarzowi. Wyraz jego twarzy jest również znamienny. Brwi ściągnięte, mięśnie twarzy napięte, mimika mało ruchliwa, przytem jakby skupiona, wyczekująca. W każdym razie wyraz jego twarzy nie jest taki, jak go określa *Schneider*: ponury, zamknięty w sobie (mürrisch — verkniffenes). Uczuciowo spostrzega się pewne stępienie. Gdy mu powiedzieć umyślnie, iż syn jego, który znajduje się w Palestynie, ciężko zachorował, nie reaguje na tę wiadomość.

Reasumując powiedzieć należy, iż stan ogólny chorego jest jakgdyby wynikiem uszkodzenia i wypadnięcia *wyższych, bardziej subtelnych czynności psychicznych przy zachowaniu czynności prostych.* Ideowa część jego psychiki uległa rozkładowi, przyczem wystąpiły wybitne zaburzenia mowy o charakterze amnestyczno—zmysłowym.

W jego mózgu myśl chce powstać, chce się ujawnić, lecz staje co chwila na rozstajnych drogach. Właściwe życie duchowe nie może się przejawić, albowiem całe subtelne rusztowanie mózgu zostało wybitnie naruszone. I stąd ciągła jego żałośliwa jakgdyby bezradność. Jest to właśnie zespół chorobowy, który pozwala wyodrębnić jednostkę nozologiczną, zwaną *chorobą Pick'a.*

Rozwija się ona, jak u naszego chorego, stopniowo i co najważniejsza bez żadnego poprzedzającego *udaru.* Brak jest znamion miażdżycowych lub nadciśnicniowych (stwardnienie naczyń obwodowych, wysokie ciśnienie krwi, dźwięczne metalowo tony nad tętnicą główną, zmiany w nerkach), co pozwala odróżnić omawianą tutaj jednostkę od zmian psychicznych i afatycznych na tle wylewu krwawego, rozmiękczenia i t. d.

Choroba jakgdyby wkrada się w życie psychiczne chorego, niszczy przedewszystkiem wyższe jego czynności psychiczne, i to nie wszystkie, oszczędzając w dużym stopniu funkcje proste.

Owe rozkojarzenie sprawności psychicznej, uwidaczniające się w powstałych w sposób mozajkowy lukach psychicznych, jest tak charakterystyczne, że przy bliższem badaniu chorego wyczuwa się dość łatwo, iż nie ma się do czynienia w danym przypadku z *właściwem otępieniem starczem* czy *przedstarczem.*

Chory jest więc na początku względnie dobrze zorjentowany w zwykłem codziennem życiu, nie posiada atoli *zdolności sytuacyjnej* oraz z łatwością *ulega dezorjentacji. Pobudliwość uwagi* jest zachowana, obok obniżonej *zdolności koncentracyjnej uwagi. Sfera zainteresowań* ulega wybitnemu zwężeniu i ogranicza się niemal wyłącznie do własnej osoby, jednakże bez najmniejszych cech o zabarwieniu *egoistycznem,* jak to bywa w *otępieniu starczem.* Na plan pierwszy wysuwają się u chorego *zaburzenia mowy,* zbliżone najbardziej do niemoty amnestyczno — zmysłowej. *Echolalja* jest zaznaczona w formie pytającego powtarzania ostatnich wyrazów.

Zupełny brak *apraksji i asymbolji. Spostrzeganie* zachowane, lecz upośledzone. *Pąmięć* w dużym stopniu zaburzona, chociaż często utrata zdolności *obejmowania* treści przeczytanego czy usłyszanego naśladuje zaburzenia pamięci. Chory słyszy lub czyta, ale czyni to jakgdyby zewnętrznie, nie wczuwając się w treść słyszanego lub przeczytanego. Jeszcze jedną znamienną cechę należałoby podkreślić, a mianowicie: *bezradność chorego obok zachowanego krytycyzmu.*

Brak jest wszelkich *urojeń, halucynacyj, istotnej konfabulacji.*

Przebieg kliniczny choroby, jak i cała symptomatologja zależne mogą być do pewnego stopnia, jak to podkreślają *Stertz, Onary i Spatz,*

od *typu anatomicznego* choroby *Pick'a,* to znaczy od tego, *jaki płat ulega głównie zanikowi.*

Odróżniamy bowiem 3 *główne typy anatomiczne zaniku Pick'a*:

I typ *czołowy* (zanik płatów czołowych), II typ *skroniowy* (zanik płatów skroniowych) i III najrzadszy typ *ciemieniowy* (zanik płatów ciemieniowych.

Chorzy I typu (z zanikiem głównie zrazów czołowych) odznaczają się według *Stertza* utratą wszelkiej inicjatywy, zainteresowania, kontaktu z otoczeniem, zdolności sytuacyjnej, osłabieniem pojmowania, zaburzeniami mowy charakteru ruchowego, a nawet całkowitym zanikiem mowy samoistnej.

Chorzy II typu (z zanikiem zrazu skroniowego) zdradzają podniecenie, stereotypję oraz wykazują wybitne zaburzenia mowy zbliżone do niemoty amnestycznej.

Wreszcie spostrzega się chorych z objawami obu typów — jako wyraz zmian mieszanych.

Nasz przypadek zaliczyć wypada do II typu.

W dalszym *przebiegu* otępienie psychiczne potęguje się, przyczem w I rzędzie cierpią, jak to już wspomnieliśmy, wyższe czynności psychiczne, podczas gdy *pamięć* i *postrzeganie* utrzymują się względnie nieźle.

Schneider wyodrębnia w zależności od *przebiegu 2 postacie choroby Pick'a*: 1) *przewlekłą*, 2) *bardziej ostrą*. *Pierwszą* cechować ma powolny rozwój otępienia oraz niepokój, *drugą* szybki rozwój i akineza.

Odpowiednio do tego w obrazach drobnowidzowych *postaci przewlekłej* przeważają zaniki, zaś w *ostrej* obrzęki komórek nerwowych i otoczek rdzennych. *Czas trwania* choroby od $3^1/_2$ do 12 lat. *Zejście* zawsze śmiertelne.

Przeciętny wiek chorych od 45—55—60 lat; najmłodszy chory l. 40 (przyp. *Springlova*) najstarszy l. 72 (przyp. *Pick'a).*

Co do *płci* — przeważają kobiety.

Z objawów cielesnych spostrzega się napady zwiotczenia (Erschlaffungsanfälle *Stertz'a*) z zapadaniem się, bez utraty przytomności, przykurcze mięśni *(Schneider)*, zaburzenia w oddziaływaniu źrenic *(Richter)*, w zachowaniu odruchów (spostrzeżenie własne).

Zmianom anatomicznym, szczególnie w tej chorobie interesującym, poświęcono liczne prace.

Makroskopowo stwierdzano więc zaniki w płacie *czołowym* (typ I), *skroniowym* (typ II), *ciemieniowym* (typ III). Zaniki mogą być jednostronne lub dwustronne. Typy *skroniowy i czołowy* mogą występować w sposób odosobniony, typ *ciemieniowy* w połączeniu ze zmianami czo-

łowemi lub skroniowemi. Bywają różne kombinacje wymienionych typów, zdarza się i typ *potyliczny*.

Zanik może dotyczyć płatów w całości, lub też poszczególne zakręty uledz mogą przeważającemu zanikowi.

Jak wykazują badania makroskopowe, a zwł. drobnowidzowe zachodzi pewna regularność w natężeniu procesu zanikowego. Nawiększemu zanikowi w przypadkach *typu skroniowego* ulegają części środkowe i dolna I zakrętu skroniowego, cały zakręt skroniowy II i III, zakręt wrzecionowaty (gyrus fusiformis), nadto odcinek biegunowy płatu skroniowego, natomiast część górna i 1/3 środkowa zakrętu skroniowego I-go wraz z zakrętem hipokampa (gyrus hipocampi), zębatym (dentatus) i rogiem *Ammona* pozostają względnie dobrze zachowane. (*Alzheimer, Onari i Spatz, v. Braunmühl*).

W typie *czołowym* I i II zakręt w pobliżu bieguna są najbardziej dotknięte zanikiem (*v. Braunmühl*).

W typie *ciemieniowym* zanik dotyczy przedewszystkiem zakrętu kątowego (*gyrus angularis*), w stopniu mniejszym nadkątowego (*gyrus supraangularis*), w lewej półkuli bardziej, niż w prawej. Zakręty zanikłe są wąskie, pagórkowate, kątowe; rowki szerokie i głębokie.

Na powstanie zaników składają się daleko posunięte wypadnięcie elementów nerwowych: komórek i włókien nerwowych oraz rdzennych. Znamiennem przytem jest, iż zanikowi ulegają w stopniu daleko większym warstwy górne kory, aniżeli dolne.

Zaniki nie ograniczają się jedynie do kory mózgowej, lecz obejmują w niektórych przypadkach i *jądra podkorowe. Gans* sądzi, że proces doprowadzający do zaniku ma swój ośrodek w młodszem genetycznie terytorjum mózgu. Nie zgadzają się z tem *Stief, Jacob* i inni.

Marta Vogt usiłuje wykazać, że skłonność do uszkodzeń w rozmaitych warstwach kory mózgowej podlega w chorobie *Pick'a* pewnemu prawu, a mianowicie, że sprawa zaczyna się w dolnych warstwach III^1, następnie w III^2, III^3 i I; wreszcie kolejno zostają zajęte warstwy II, V, w stopniu mniejszym VI, natomiast IV i VII pozostają nietknięte. Na zasadzie tego uważa *Marta Vogt*, że w *chorobie Pick'a* zachodzi t. zw. *postać eunomiczna patoklizy* w myśl teorji *Cecylji* i *Oskara Vogtów*, którzy pod *patoklizą* rozumieją skłonność oddziaływania istoty szarej na czynnik trujący w postaci procesu swoistego; *patokliza eunomiczna* zachodzi wówczas, kiedy w schorzeniu wielu ośrodków kolejność uszkodzenia poszczególnych jednostek następuje według określonego prawa.

Bonfiglio, opierając się na spostrzeżeniach własnych, stwierdza iż topografja zmian histotektonicznych nie zbiega się ani z polami myelogenetycznemi, ani cytotektonicznemi. Wszystkie warstwy kory zdaniem

tego autora, ulegają zmianom, tylko że nasilenie ich zmienia się z warstwy do warstwy i z okolicy do okolicy. Stąd nie można mówić według *Bonfiglio* o chorobie *Pick'a* jako o schorzeniu układowem w ścisłem tego słowa znaczeniu.

Rozpoznanie różniczkowe nastręcza wiele trudności, zwł. iż rozpoznanie choroby *Pick'a* za życia, jak już o tem wzmiankowaliśmy, nie należy do łatwych. Późny wiek, przewaga zaburzeń pamięci, skłonności do konfabulacji, zaburzeń orjentacji, stanów bredzeniowych, wreszcie duże otępienie, przemawiają zdaniem *Stertz'a* za *otępieniem starczem*. W chorobie *Alzheimer'a* na plan pierwszy wysuwają się *apraksja, asymbolja, agnozja, perseweracja, werbigeracja, niepokój duchowy, stany lękowe, napady padaczkowe*, wreszcie grubsze *objawy ogniskowe*. Tutaj według *Stertz'a*, równomiernie odmawiają posłuszeństwa *czynności amnestyczno-kojarzeniowe*.

W otępieniu miażdżycowem (dementia arteriosclerotica) można stwierdzić objawy udaru mózgowego, ogólne oznaki stwardnienia tętnic, skłonność do perseweracyj, zaburzenia pamięci i t. d.

Wreszcie *kiłę mózgu i paraliż postępujący* najłatwiej wykluczyć, uciekając się do pomocy objawów serologicznych i somatycznych, nie mówiąc o swoistym obrazie psychicznym.

Na zakończenie słów kilka *o przypuszczalnych przyczynach choroby*.

Niektórzy autorowie sądzą, iż *dziedziczność* odgrywa tu pewną rolę, a mianowicie obarczenie psychozami starczemi. W przypadku *Springlova* matka i babka dotknięte były otępieniem starczem, ojciec — alkoholik; w przypadku *Gans'a* — matka otępiała, ojciec — alkoholik.

Gans uważa, że chodzi w chorobie *Pick'a* o cierpienie *dziedziczno-zwyrodnieniowe*. Zatem przemawiać mogą przypadki rodzinne *choroby Pick'a* (*Grünthal* choroba *Pick'a* u dwuch braci; *Verhaart* — choroba *Pick'a* u dwu sióstr). Podobnie wypowiada się *Higier*. Jako momenty *zewnątrzpochodne* wymieniają uraz głowy (*Reich*), zapalenie płuc (*Stertz*) i inne.

PIŚMIENNICTWO UWZGLĘDNIONE W PRACY.

1. *Alzheimer*. Zeitschr. Neur. u. Psych. 83 (1923). 2. *Alzheimer*. Zeitschr. Neur. u. Psych. 4 (1911). 3. *Bender*. Nederl. Tijdschr. Geneesk. N. 19 (1915). 4. *Bornstejn M.* Prace z pracowni neurobiologicznej T. II (1914). Warszawa. 5. *Boumann L.* Nederl. Tijdschr. Genesk. N. 12 (1912). 6. *Bonfiglio*. Note e Riv. Psichiatr. 20 N. 3 (1927). 7. *v. Braunmühl A.* Virchows. Archiv. 270 (1928). 8. *v. Braunmühl A.* Zeitschr. f. Neur. u. Psych. 114 (1930). 9. *v. Braunmühl A.* Handbuch der Geisteskrankheiten. Berlin. 1930. Bd. XI T. VII 673—715. 10. *Gans*. Zeitschr. Neur. u. Psych. 80 (1925). 11. *Gans*. Zentralbl. 33,516 (1923). 12. *Grünthal E.* Verh. physik-med. Gesell. zu Würzburg. 52 H. l. ref. Kl. Woch. (1927) N. 29. 13. *Grünthal E.* Zeitschr. Neur. u. Psych. 129 (1930.

14. *Hallervorden*. Berl. Gesellsch. f. Psych. 16 VI 1930. ref. Zentralbl. Bd. 37 p. 845. 15 *Horn L. u. L. Stengel*. Zeitschr. Neur. u. Psych. 128 (1930). 16. *Higier H*. Zeitschr. Neur. u. Psych. 103. H. $^4/_5$ (1926). 17. *Kufs*. Zeitschr. Neur. u. Psych. 108 (1927). 18. *Lua M*. Zeitrch. Neur. u. Psych. 128 (1930). 19. *Kaplinsky M*. Zeitschr. Neur. u. Psych. 118 (1929). 20. *Krapf E*. Arch. Psych. 93 (1931). 21. *Mingazzini G*. Brain. 36 $^3/_4$ (1914). 22. *Mingazzini G*. Deutsch. Zeitschr. Neur. Bd. 21 (1902). 23. *Onari u. Spatz*. Zeitschr. Neur. u. Psych. 101 (1926). 24. *Pick*. Wien. Klin. Woch. N. 17. N. 45 (1901). 25. *Pick*. Monatschr. Psych. 16 (1904). 26. *Pick*. Wien. Klin. Woch. (1905) s. 1259. 27. *Pick*. Monatschr. Psych. 19 (1906). 28. *Pick*. Arb. aus deutsch. psychiatr. Universitäts Klinik. Prag. Berlin. 1908. Karger. 29. *Reich* Allg. Z. Psych. 64 (1907). 30 *Richter H*. Zeitsch. Neur. u. Psych. 38 (1918). 31. *Runge W*. Handbuch der Geistes Krankheiten v. *O. Bumke*. Berlin. 1930. Bd. VIII. T. IV. s. 650—661. 32. *Schneider*. Monatschr. Psych. 65 (1927). 33. *Schneider*. Zeitschr. Neur. u. Psych. 120 (1929). 34. *Spatz H*. Wiss. Sitz. Dtsch. Forschungs-anst. Psychiatr. Müchen. 27. Jan. 1927. ref. Zbltt. N. u. Psych. 37. H. 15 (1927). 35. *Spatz. H*. idem. 20 Nor. 1924. ref. Zbltt. Neur. Psych. 40. H. $^{11}/_{12}$ (1926). 36. *Spielmeyer W*. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Spez. T. 5. (1912). 37. *Springlowa*. Cas. lek. cesk. 65 (1926) ref. Z. Neur. 46 (1927). 38. *Stertz*. Zeitschr. Neur. u. Psych. 101 (1926). 39. *Stertz* Zbl. Neur. 26 (1921). 40. *Stief A*. Zeitschr. Neur. u. Psych. 91 (1924). 41. *Stief A*. Zeitschr. Neur. u. Psych. 128 (1930). 42. *Urechia C. J*. Encéphale. 25 (1930). 43. *Urechia C. J. et S. Mihalescu* Encéphale. N. 9. (1928). 44. *J. Verhaart W. J. C*. Neder. Tig. Gen. ref. Zbltt. Neur. 59 s. 485. 45. *Vogt M*. J. Psych. u. Neur. 36. H $^1/_2$ (1928).

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

ROSIEDZENIE ZWYCZAJNE Z DNIA 22 MARCA 1930 r. (Nr. 101).

I. Orliński. **Pokaz 3-ch miesięcznego dziecka z wrodzonym przewlekłym obrzękiem ręki, stóp i goleni.** (Brak streszczenia).

Dyskusja:

Bregman. Nie widzi żadnych danych dla tłumaczenia sprawy chorobą rdzeniową. Sprawa istnieje od urodzenia, a obecnie po trzech miesiącach brak jakichkolwiek objawów rdzeniowych. Obok obrzęków uderza zbyt wiotka skóra. Jest to prawdopodobnie sprawa ogólna — trofoneuroza.

II. Mackiewicz St. **Neuromyélite optique.**

(Z Kliniki neurolog. U. W. prof. Orzechowskiego).

Chory J. Wed., lat 17, nie przechodził dotychczas żadnych poważniejszych cierpień. W styczniu b. r. miał w lewym dole pachowym ropień, który sam pękł po 6 tygodniach trwania. Chory wówczas nie gorączkował i ogólnie czuł się dobrze.

Obecna choroba rozpoczęła się przed 5 tygodniami osłabieniem wzroku na oku lewem, wśród dobrego samopoczucia ogólnego. W ciągu 5 dni tak szybkie pogorszenie, że już zaledwie widział nieco tylko prawem okiem, a 5 dnia choroby wystąpił nagle niedowład obu kończyn dolnych z zatrzymaniem moczu. Następnego dnia zupełna amauroza i porażenie kończyn dolnych. W tym stanie przywieziony 6 dnia choroby na klinikę.

Z danych przedmiotowych stwierdzono: zaznaczona sztywność karku. Przy pochyleniu głowy ku przodowi chory odczuwa ból w linji środkowej mostka, na wysokości brodawek sutkowych.

Visus obustronnie zniesiony. Obustronnie *neuritis optica*. Źrenice równe, okrągłe, reakcja na światło zniesiona. Zresztą w nn. czaszkowych brak zmian. W k. k. g. zmian nie stwierdzono. Odr. brzuszne obustronnie zniesione, również odruchy jądrowe.

W k. k. d. obustronna hypotonja, zniesienie ruchów czynnych, wzmożenie odruchów kolanowych i Achillesa. Obustronny stopotrząs. *Babiński* dodatni obustronnie. Rossolimo brak. Czucie powierzchowne zniesione obustronnie do wysokości D_5. Czucie głębokie nieco obniżone w k. k. d. *Retiento urinae.* W narządach wewnętrznych nic szczególnego po za lekkiem powiększeniem wątroby. W lewym dole pachowym otwór szpilkowaty przetoki, z którego po wciśnięciu wydobywa się nieco płynu ropnego. Odleżyny na pośladkach i obu piętach. Ciśnienie płynu m.-rdz. w pozycji leżącej $\frac{430}{420}$, płyn wodojasny. Białko dwu-

krotnie wzmożone. *Nonne-Apelt* +. Ciałek białych 134 mm^3, w skrzepiku, uzyskanym metodą *Alzheimer'a* — same limfocyty.

Queckenstädt prawidłowy. Po wpuszczeniu 10 cm^3 powietrza zaraz ból głowy. *Wassermann* z płynu i ze krwi ujemny. Odczyn benzoesowy ujemny. III dnia pobytu w klinice znikły odruchy kolanowe, odruchy *Achillesa* i kurczowe, wystąpiło zupełne zniesienie czucia głębokiego na k. k. d. Na VI dzień, chory zaczął rozróżniać przedmioty bliskie i od tygodnia wzrok z każdym dniem ulegał poprawie, tak że obecnie ostrość wzroku na oku prawem wynosi $\frac{1}{1,5}$, na lewem $\frac{1}{3}$, prawa źrenica reaguje dość żywo na światło, lewa leniwiej. Na dnie oczu obustronnie *atrophia incipiens*.

Posiew krwi ujemny. Posiew ropy, wyciśniętej z przetoki pod pachą wykazał obecność gronkowca złocistego. Temperatura obecnie do 38—39° C, wieczorami, z powodu zapalenia pęcherza i odleżyn.

Z powodu zatrzymania moczu wykonano cystostomję. Uporczywe zaparcie stolca ustąpiło po jednorazowej lewatywie z roztworu *chinini mur.* 1% — 100,0.

Rozpoczęcie się choroby od objawów wzrokowych, szybkie wystąpienie zupełnej ślepoty i objawów *myelitis transversa* pozwalają na rozpoznanie wyodrębnionej przez francuzów z *encephalomyelitis disseminata* jednostki chorobowej *neuromyélite optique*. W naszym przypadku nasuwa się myśl możliwego przyczynowego związku między sprawą ropną (gruźliczą?) w gruczołach dołu pachowego lewego i powstaniem cierpienia.

Dyskusja.

Goldflam. Nie wszystkie przypadki *Neuromyélite optique* stanowią oddzielną jednostkę. Osobiście obserwował przypadki, które trzeba było zaliczyć do *sclerosis disseminata*.

Bregman. O stwardnieniu wielo-ogniskowem niema mowy. W nowszem piśmiennictwie prac o „Neuromyélite optique" spotyka się mało. Prawdopodobnie nie jest to sprawa jednolita, lecz jedna z postaci rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia (*Encephalitis disseminata infectiosa).* Niewątpliwie różne infekcje mają tendencję atakowania oprócz nerwów wzrokowych także rdzenia lub pnia mózgowego.

Dowodzi tego przypadek opisany przezemnie zapalenia mózgu po odrze. W przedstawionym przypadku b. prawdopodobnym jest związek sprawy z ropniem pod pachą. Znaleziony drobnoustrój daje prawie zawsze dobre rokowanie.

III. Krakowski. **Przypadek jamistości rdzenia z rzadkimi objawami.**

(Z oddz. chor. nerw. dr. Bregmana).

Chora l. 25 pochodzi z rodziny obarczonej pod względem neuropatycznym, jeden brat w dzieciństwie zmarł z powodu choroby mózgowej, drugi brat lat 17 jest ślepy, niewyraźnie mówi i prawie chodzić nie może, jak z badania wynika jest on dotknięty jamistością rdzenia. Ojciec chorej cierpi na dusznicę nerwową. Chora w 10 roku życia, z powodu osłabienia k. k. d. leżała w szpitalu, po 6-tygod. kuracji wypisała się jako zdrowa. Przez 11 lat czuła się zupełnie dobrze. Obecną chorobę datuje od 4 lat, od tego czasu stopniowo narastające osłabienie k. k. d. i zaburzenia w urynowaniu. Po 2 latach oslabły k. k. g., od tego też czasu objętość k. k. d. zaczęła się powiększać. Perjody zawsze były regularne.

Przedmiotowo stwierdza się: opadnięcie powiek górnych, zez rozbieżny pr. oka, badanie szkłem kolorowem stwierdza dwojenie skrzyżowane, pr. źrenica jest szersza, obie na światło oddziaływują dobrze, pozatem odruchy rogówkowe i spojówkowe obustr. są zniesione. Mowa niezmieniona, przy łykaniu pokarmów krztusi się, płyny wracają przez

nos. Na twarzy z obu stron stwierdzamy zniesienie czucia bólowego i cieplnego, czucie zaś dotykowe zachowane. Ruchy czynne i bierne we wszystkich stawach k. k. g. i k. k. d. są ograniczone, napięcie mięśniowe wzmożone, sila mała, odruchy ścięgniste i okostnowe obustr. żywe. Brak odruchów brzusznych. Obustronny objaw Babińskiego, lewostr. Rossolimo.

Na prawej połowie tułowia i pr. kończynach czucie bólowe i cieplne zniesione, dotykowe naruszone na k. k. g. i górnej prawej części tułowia, po stronie lewej czucie bólowe i cieplne zniesione, dotykowe zachowane.

Płyn m.-rdz. bez zmian, odczyn Wassermann'a z surowicą krwi i płynem m.-rdz. ujemny, próby farmakodynamiczne przemawiają za nadpobudliwością zarówno układu współczulnego jak i przywspółczulnego, przy stale utrzymującej się tachycardji, wzmożonej pobudliwości naczynioruchowej i skłonności do pocenia się. Podstawowa przemiana materji w granicach normy.

Przypadek zasługuje na uwagę: 1) jako syringomielja rodzinna, 2) z powodu b. rozległych zaburzeń, obejmujących wszystkie 4 kończyny, zaburzeń opuszkowych (syringobulbia) oraz porażenia mm. ocznych, wskazujących na zajęcie częściowe jąder nn. okoruchowych, 3) sprawa rozpoczęła się w kończynach dolnych, 4) w k. k. d. wystąpiły od początku zmiany troficzne, w postaci ogólnej hyperplazji tkanek miękich. Danych dla sprawy dokrewnej niema.

Dyskusja.

Higier. Zasługuje na uwagę przerwa kilkuletnia oraz wczesny początek cierpienia. Postać lędźwiowa z objawami syringobulbji nie należy do wyjątków, ptoza lewej powieki ze zwężeniem źrenicy robi wrażenie zespołu Hornera. Niedowład gałek ocznych mógłby być wrodzoną wadą niezależną od sprawy zasadniczej. Jeden z pierwszych przypadków rodzinnej jamistości rdzenia opisał przed 40 laty *Verhoogen* i *Vandervelde*. Higier gwukrotnie demonstrował przypadki jamistości rdzenia z obustronnym brakiem odruchu rogówkowego.

Sterling. Niektórzy upatrują pewną analogję między akromegalją i jamistością rdzenia. W danym przypadku takim łącznikiem jest nadmierna otyłość pochodzenia przysadkowego.

Bregman. Syringomyelia rodzinna spotrzegana bywa b. rzadko. Istnienie jej zostało potwierdzone przez badanie pośmiertne. Ze względu na domniemane zewnątrzpochodne powstawanie sprawy, tak rzadkie zachorzenie paru osób w tej samej rodzinie wydaje się niezrozumiałem.

O zespole Hornera w danym przypadku niema mowy. Mamy obustronne opadanie powieki górnej oraz podwójne widzenie skrzyżowane wskutek częściowego naruszenia jąder n. okoruchowego. Przerost kończyn dolnych jest zachorzeniem troficznem, które wystąpiło we wczesnym okresie choroby.

VI. Sterling. Przypadek padaczki poraźnej.

Przypadek dotyczy 15-letniego chłopca, który w dzieciństwie przechodził płonicę, zaś od 2 lat dotknięty jest wilkiem lewego policzka. Obecna choroba rozpoczęła się nagle w dn. 28 lutego: Chłopiec nagle upadł na ulicy i stracił kompletnie władzę w lewej kończynie górnej i dolnej. Miałem możność badać go w niespełna pół godziny po wystąpieniu porażenia — i mogłem stwierdzić, że miało ono charakter zupełnie wiotki, odruchy z mięśnia trójgłowego i okostnowe szprychowe z prawej strony były normalne, z lewej wyraźnie słabsze, odruchy brzuszne i nosidłowe były obustronnie słabe i nie wykazywały różnicy pomiędzy prawą i lewą stroną, odruchy podeszwowe były obustronnie dość słabe bez charakteru patologicznego po stronie lewej. Wszystkie rodzaje czucia a specjalnie zmysł

gnostyczny w lewej dłoni zachowane były bez zarzutu. Podczas badania chory był całkowicie przytomny i dawał zupełnie jasne i absolutnie pewne odpowiedzi. Oddziaływanie źrenic na światło było żywe, porażenie lewej kończyny górnej było zupełne, zaś w lewej dolnej zachowane były nieznaczne ruchy w palcach i minimalne doprowadzanie uda. Już podczas mniej więcej 45 minut po upadku na ulicy wystąpił napad ogólnych drgawek z utratą przytomności, który trwał niespełna 3 minuty. *Otóż bezpośrednio po przeminięciu objawów drgawkowych, po powrocie do przytomności pacjent zaczął poruszać lewemi kończynami,* zaś w kilkanaście minut potem wymiary i siła ruchów lewej górnej i dolnej kończyny powróciły prawie całkowicie do normy. Po spokojnie przespanej nocy chłopiec obudził się zupełnie zdrów, ubrał się i chciał pójść do szkoły, ale około 10-ej nad ranem wystąpiły lekkie drgawki w prawej górnej i dolnej kończynie, które trwały zaledwie ułamek minuty, poczem wystąpiło ponownie zupełne porażenie lewych kończyn. Porażenie to, którego nie miałem możności spostrzegać osobiście, trwało kilka godzin: w lewej kończynie górnej władza podobno zaczęła powracać już po 5 kwadransach, w lewej dolnej natomiast dopiero po 4 godzinach, tego dnia nad wieczorem pacjent chodził jeszcze z trudnością, a i następnego ranka powłóczył jeszcze lewą nogą — i dopiero nad wieczorem sprawność lewych kończyn i chód powróciły do normy, przyczem ponownego napadu drgawek nie było. Przez następne kilkanaście dni chłopiec czuł się zupełnie dobrze, zaś 11 marca nagle na ulicy wystąpił niedowład prawej kończyny dolnej bez drgawek i przy kompletnie zachowanej przytomności, pacjent omal że nie upadł na chodnik, przeczekał w bramie domu kilkanaście minut, poczem władza w lewej kończynie dolnej zaczęła powracać. W sumie ów trzeci napad niedowładu nie trwał dłużej niż dwadzieścia kilka minut i wyrównał się całkowicie. Pacjent we wczesnem dzieciństwie miał kilka napadów „konwulsyjnych", pod względem fizycznym i umysłowym rozwjjał się normalnie. Wielokrotne badanie pomiędzynapadowe nie wykryło żadnych zmian ogniskowych. Reakcja źrenic żywa, dno oczu normalne. *Lupus vulgaris* lewego policzka. Badanie elektryczne, dokonane tylko podczas pierwszego napadu, wykryło całkowicie normalne oddziaływanie nerwów i mięśni lewych kończyn. Mówca, różniczkując w przypadku niniejszym pomiędzy histerją, migreną, okresowem porażeniem kończyn *(Westpal-Goldflam),* oraz t. zw. chromaniem mózgowem, odrzuca wszystkie te możliwości i zatrzymuje się na rozpoznaniu tej szczególnej i rzadkiej niezmiernie odmiany padaczki samoistnej, która nosi nazwę *padaczki porażeniowej* i w której porażenia występować mogą bądź jako *równoważniki* napadu *(Binswanger, Löwenfeld, Higier, Féré, Neurath),* bądź jako jego *aura (Nothnagel, Sterling).* W przypadku przedstawionym na szczególną uwagę zasługuje zjawisko, spostrzegane podczas jednego z napadów polegające na tem, że porażenie lewych kończyn, które rozwinęło się nagle i bez uprzednich drgawek—wyrównało się natychmiast po napadzie ogólnych drgawek, który rozwinął się następczo. Zjawisko niniejsze da się wytłumaczyć w myśl hypotezy mówcy, iż podczas napadu padaczkowego wyzwalać się może energja nie tylko natury *pozytywnej,* powodująca drgawki kloniczne, ale i natury *negatywnej,* powodująca objawy porażeniowe i że jedna z tych postaci energji na zasadzie prawa interferencji może niejako pokrywać i neutralizować przejawy drugiej postaci.

Dyskusja.

G o l d f l a m. Uważa, że przy różniczkowaniu należy wziąć pod uwagę też stwardnienie wieloogniskowe. Za stwardnieniem wieloogniskowem przemawia szybkie cofanie się objawów, osłabienie jednostronne odruchu brzusznego oraz objaw Rossolimo.

H i g i e r St. Jeden z pierwszych opisał przypadek, w którym występowało porażenie jako wykładnik padaczki. Porażenie to występowało w odstępach kilkodniowych i trwało kilka minut. Drgawki wystąpiły dopiero w kilka miesięcy od początku cierpienia po zabiegu operacyjnem na czaszce. Wystąpienie porażeń Higier tłumaczy sobie skurczem

w obrębie *art. fossae Sylvi.* Nie wyjaśnia wpływu drgawek na zniknięcie porażenia, sądzi jednak, że interpretacja Sterlinga jest zbyt dowolna.

Bregman. przypadek cechuje się: 1) przez porażenie powstałe po napadzie drgawkowym, co już wielokrotnie było spostrzegane, 2) przez porażenie, które po napadzie drgawkowym ustąpiło, co dotąd nie było spostrzegane i jest niezmiernie trudno wytłómaczyć. Ładowanie ujemne kory jako odrębna postać pobudzenia jej jest powszechnie uznawana, ale niezrozumiałem jest w jaki sposób to ładowanie ujemne może być następstwem ładowania drgawkowego. Sprawa jest świeża, możliwa jest sprawa organiczna, w szczególności nowotworowa.

Goldfam. W ciągu długiego czasu guz mózgu może przebiegać tylko w postaci napadów drgawkowych.

V. Chorobski. **Przypadek guza zwojów podstawy.**

(Z kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chora A. P., lat 21, niezamężna, przybyła na klinikę w październiku u. r. z następującemi skargami: Rok temu zauważyła drżenie k. dolnej lewej. Wystąpiło ono powoli, bez jakichkolwiekbądź objawów ubocznych, stopniowo przenosząc się na k. górną lewą. Z początkiem października wystąpiły bóle głowy, zrazu średnio nasilone, potem coraz gwałtowniejsze, w ostatnich zaś dniach nasiliły się do tego stopnia, że chora krzyczała z bólu. Towarzyszyły im wymioty oraz zawroty głowy tak silne, że chora pokładała się gdziekolwiek z obawy przed przewróceniem się. W czasie bólów głowy miała widzieć podwójnie. W ostatnich czasach zmieniła się: stała się bardziej drażliwą, pamięć jej osłabła. Przedtem nigdy nie chorowała. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Przedmiotowo (w październiku u. r.): Dobrze zbudowana, prawidłowo odżywiona. Narządy wewn. bez zmian. Psychicznie lekko euforyczna, dowcipkuje, nie zdaje sobie sprawy ze swego ciężkiego stanu. Czaszka ogólnie wrażliwa na opukiwanie. Twarz mało ruchliwa. Źrenice szerokie, ślad reakcji na światło, b. słaba reakcja na przystosowanie. Siła wzroku: O. P. 1/2. O. L. 1/4. Obustronna tarcza zastoinowa, wyraźniejsza na oku lewem. Niewielkie ograniczenia ruchu oka lewego ku górze i na zewnątrz. Odruch rogówkowy zniesiony lewostr. Słuch słabszy nieco lewostr. w związku z chronicznym katarem bł. bębenkowej *(Dr. Lewenfisz).* Błędniki prawidłowe. Innne nn. czaszkowe: b. zm. Na kk. górnych, po stronie lewej: Siła mięśniowa słabsza, napięcie mięśniowe wzmożone, odruchy ścięgnisto-okostnowe żywsze, diadochokineza słabsza. Przy chodzeniu obie ręce nie balansują, przyczem ułożone są, zwłaszcza lewa, w pozycji przypominającej ułożenie parkinsonowskie. Odruchy brzuszne prawidłowe. Na kk. dolnych po stronie lewej: napięcie mięśniowe i odruchy żywsze, siła mięśniowa słabsza. Odruchów patologicznych niema. Zanik podudzia prawego, k. ta w całości nieco krótsza — sprawa datuje się od dzieciństwa, prawdopodobnie pozostałość po *poliomyelitis ant. acuta.* Na kk. lewych, zwłaszcza w ich odcinkach odsiebnych widoczne w spokoju drżenie rytmiczne, nasilające się przy zwróceniu uwagi chorej i w afekcie; słabnące lub znikające w chwili rozpoczęcia ruchu dowolnego. Drżenie k. górnej lewej przybiera niekiedy charakter naprzemiennej pro-i supinacji przedramienia, na k. zaś dolnej doprowadza do naprzemiennych zgięć i wyprostowań k. w stawie biodrowym i skokowym — ogółem przypomina ruchy mimowolne opisane przez *Pieńkowskiego* jako brachisynkinetyczne. Ponieważ drżenie to odczuwa chora jako przykre, stara się je osłabić już to przytrzymaniem jednej ręki drugą, względnie założeniem zdrowej nogi na chorą i t. d., co się jej zresztą z początku udaje. Zaburzeń ataktycznych kk. niema. Czucie powierzchowne obniżone po lewej stronie ciała. Czucie głębokie: b. zm. Nakłucie lędźwiowe wykazało wzmożone ciśnienie płynu m. rdzeniowego, który cyto-chemo-i-serologicznie okazał się prawidłowy. Zdjęcie rentg. czaszki wykazało od-

wapnienie i poszerzenie konturu siodła tureckiego, oraz rozstęp szwów kostnych. Po wprowadzeniu powietrza, drogą nakłucia rogu potylicznego (przez Dr. *Walca*) do komory lewej, okazało się na rentgenogramie, że komora boczna lewa jest znacznie powiększona a komora III-a i prawa są niewidoczne. Rentgenogram zaś czaszki wykonany po wprowadzeniu powietrza drogą lędźwiową wykazał: wypełnienie się powietrzem komory III-ej, przesuniętej wyraźnie w lewo, (na jej dnie jakby masy guzowate), komora boczna lewa przesunięta i wyraźnie powiększona, skośna szpara powietrzna w prawej komorze, zbiornik skrzyżowania nn. wzrokowych bezpowietrzny, nadmierna powietrzność rowków w płatach czołowych.

Wobec danych anamnestycznych takich jak bóle głowy, zawroty i wymioty, wobec obustronnej tarczy zastoinowej, obrazu rentgenologicznego czaszki, oraz wzmożonego ciśnienia płynu m.-rdzeniowego — rozpoznanie guza mózgu nie nastręczało oczywiście żadnych wątpliwości.

Z objawów chorej — tym, który pozwala nam na określenie miejsca wyjścia guza, jest lewostronne połowicze drżenie. Było ono bowiem pierwszym objawem chorobowym i jest dotąd z objawów lokalizacyjnych jedynym objawem silnie wyrażonym i stałym.

W myśl panujących dziś poglądów, drżenie o charakterze pozapiramidowego, a z takim przecież mamy w naszym przypadku do czynienia, odnosimy do zmian już to jądra prążkowanego już to jądra czerwonego.

Przeciw przyjęciu tego ostatniego jako punktu wyjścia guza w naszym przypadku, należy podnieść brak objawów uszkodzenia jego najbliższej okolicy, więc np. brak wyraźnych porażeń n. okoruchowego prawego, oraz przedewszystkiem fakt, że to usadowienie nie mogłoby prowadzić do jednostronnego wodogłowia. Za umiejscowieniem natomiast w prawem jądrze prążkowanem przemawia rozstrzygająco obraz rentgenograficzny, wykazujący uciśnięcie aż po wąską skośną szparę komory bocznej prawej, przesunięcie komory III-ej ku stronie lewej oraz wodogłowie komory bocznej lewej.

Ponieważ mimo stałego podawania chorej roztworów hypertonicznych, oraz dwukrotnego naświetlania promieniami X. stan chorej a zwłaszcza bystrość wzroku stale się pogarszała, wykonał na Oddziale D-ra *Sławińskiego* Dr. *Byszewski* odbarczenie podskroniowie z odłuszczeniem zewn. warstwy twardówki, naprzód po prawej potem po lewej stronie. Po pierwszem odbarczeniu bóle głowy i drżenie ustąpiło zupełnie. W tydzień jednak potem drżenie kk. ukazało się ponownie i acz w mniejszym stopniu trwa do dnia dzisiejszego. Drugie odbarczenie, wykonane w 10 dni po pierwszem, wpływu na drżenie nie miało, natomiast bóle głowy ustępiły trwale. Dziś stan przedmiotowy w porównaniu z przedoperacyjnym przedstawia się następująco: Chora mniej euforyczna, mniej dowcipkuje. Twarz bardziej ruchliwa, drżenie kk. mniej intensywne, napięcie mięśniowe po stronie lewej prawidłowe, odruchy ścięgnisto-okostnowe mniej żywe, zaburzenia czucia powierzchownego utrzymują się jedynie po lewej stronie twarzy, siła wzroku, mimo poprawy wyżej wymienionych objawów, spadła jednak na O. P. na 1/3, na oku zaś lewem liczy chora obecnie palce z odległości 30 cm., podczas gdy dawniej siła wzroku była: 1/4.

Jeśli przedstawiamy niniejszy przypadek to z tego względu, że wydaje się nam ciekawy do podkreślenia fakt, że guz tak duży przestrzennie (na co wskazują obrazy rentgenowskie) tak ubogi jest stosunkowo w objawy lokalizacyjne. Zespoły pozapiramidowe w guzach jąder podkorowych obserwowano w ostatnich latach stosunkowo często. Przeważna ilość tych przypadków przebiegała z zespołem parkinsonowskim o formie akinetycznej, przyczem należy dodać, że guzy w tych przypadkach, niszczące jądra podstawy, brały swój początek najczęściej z płata czołowego czy skroniowego. Ewentualność podobnego punktu wyjścia guza zachodzi i w naszym przypadku, co jednak wobec kolejności z jaką występowały objawy — wydaje się mało prawdopodobnem. Przypadki guzów zwo-

jów podstawy przebiegających z objawami parkinsonizmu opisywali i u nas *Herman i Simchowicz* oraz *Brzezicki.*

Dyskusja:

Herman. W związku z demonstrowanym przypadkiem zwraca uwagę na typ drżenia. Drżenie w parkinsonizmie różni się od drżenia występującego przy sprawach w ciałku czerwonem. To ostatnie drżenie nasila się przy próbie palec — nos. Zastanawiające jest, że guz tkwiący w jednym tylko jądrze daje takie objawy, a Wilsonowi, który uszkadzał jądra z jednej strony, nie udało się wywołać zespołu Parkinsona.

Higier. Z przebiegu cierpienia, ze zdjęcia rentgenologicznego, z wpływu powierzchownej dekompresji przypuszczać należy, że o wiele mniej objawów daje sam guz, niż towarzyszące jednostronne wodogłowie. Słusznie też *Schultze* nazwał kiedyś wodogłowie „płynnym guzem mózgu".

Orzechowski. Warstwy twardówki krzyżują się pod prostym kątem i dlatego dają się doskonale, podczas dokonywania zabiegu dekompresji, rozdzielić. Wynikiem tego jest brak przepukllny pooperacyjnej.

VI. Higier. **Swoiste porażenie uciskowe w 20 lat po urazie.**

Mężczyzna lat 28, piekarz z zawodu, narzeka na postępujący od roku zanik mięśni prawej dłoni z wyjątkiem muskulatury dużego palca. Badanie stwierdza przy nieobecności objawów uciskowych i gliotycznych ze strony rdzenia, przy braku żeber szyjnych i wyłącznem zajęciu prawej ręki, obraz zachorzenia nerwu łokciowego z zanikami i niedowładem *Mm. flexor. digit. prof. 3—4—5, Adductor pollicis, Interossei, Hypothenar, Mm. lumbricales*, zniekształceniem i hypestezją obu ostatnich palców oraz upośledzeniem pobudliwości faradyczno-galwanicznej.

Zasługują na uwagę powolny i stopniowy rozwój choroby, brak uczucia osłabienia grubej siły, drętwienia i znieczulenia oraz potęgowania się wszystkich objawów po trzymaniu dłuższem ręki w zimnej wodzie. (Kältelähmung).

Notowano u piekarzy porażenia n. łokciowego (*Huety*).

Chory wspomina, że uderza często przy pracy zewnętrznym brzegiem ręki o ciasto czyli pośrednio o twardy stół, że od roku wsuwa i wysuwa pieczywo łopatą do pieca i że w dzieciństwie złamał prawy łokieć. Radiogram stwierdza oderwanie *condylus ext. humeri seu epicondyli leteralis* czyli *fractura supracondylica.*

Wskazana jest w takiem późnem porażeniu, pourazowem n. łokciowego odszukanie nerwu w miejscu uszkodzenia (sulcus u. ulnaris), tembardziej iż jest on mocno zgrubiały, przesuwalny i bezbolesny, oraz izolowanie go od podłoża, w którem prawdopodobnie jest uwięziony przez bliznę odłamek kości lub *callus.*

Przypadki takiej *Spätlähmung* niemieckich i *Paralysie tardive* francuskich autorów zna piśmiennictwo lekarskie oddawna. Ostatnio zebrał je duński neurolog *Axel v. Neel.*

Dyskusja:

Orzechowski. Stwierdza się znaczne zgrubienie n. łokciowego w *sulcus*, mamy więc prawdopodobnie do czynienia ze sprawą zapalną a nie uciskową.

Bregman. Też wyczuwa stwardnienie tegoż nerwu co przemawia za sprawą zapalną.

VII. Wolf. **Przypadek wybitnego zwichnięcia IV-go kręgu szyjnego z objawami korzonkowemi z zaoszczędziem rdzenia.** (*Ordynator Dr. E. Flatau*).

Chory P. W., l. 93, był 20.XII 1929 r. w łaźni i leżał na najwyższym stopniu. Z powodu gorąca dostał zawrotu głowy i spadł głową w dół na podłogę. Stracił przytomność;

gdy go ocucono miał silne bóle karku, głową nie mógł poruszać, jak również kk. gg. O własnych siłach poszedł do domu. Przez 2 — 3 tygodnie leżał w łóżku, miał bóle w karku. Nie miał żadnych zaburzeń ze strony kk. dd. i zwieraczy. Nigdy nie chorował. Nie pali, alkoholu używa mało. Wdowiec, żona 1 raz roniła, 2 dzieci zmarło w młodym wieku, 5 dzieci żyje.

Stan obecny:

W narządach wewnętrznych po za szmerem skurczowym nad wszystkiemi zastawkami serca zmian brak.

Ruchy głową ograniczone ku tyłowi i na boki. Przy obmacywaniu wyczuwa się wyrostek ościsty C. IV. bolesny; cały kark napięty. Szpara oczna prawa nieco węższa od lewej; źrenice okrągłe, pr. nieco szersza. Reakcja źrenic prawidłowa. Po za tem nn. czaszkowe bez zmian.

W pozycji stojącej może unieść kk. gg. pod 45^0, na boki tak samo. Chory wyprostowany może założyć l. k. g. do tyłu tak, że dotyka łopatek, pr. tylko do wysokości kręgów lędźwiowych. Powyżej poziomu kk. unieść nie może. W pozycji leżącej na wznak może unieść kk. gg. o 45^0 powyżej poziomu, przzczem l. k. g. unosi nieco wyżej. Łopatki przybliża do siebie, ale niezupełnie. Unoszenie barków prawidłowe. Siła m. osłabiona w odcinkach dosiebnych kk. gg. Drgań włókienkowych brak. W *m. deltoideus* czasami widać falowanie drobnowłókienkowe. Napięcie m. nieco osłabione. Brak zaników m. Odruchy okostnowe: z *radius*— brak, z *ulna*+ po l. str. po pr.—, z *triceps*+ z obu stron. *Jacobsohn* +. *Abd.* +, pr. $<$. Cr. + *KK. dd.* — norma. PR. — żywe, pr $>$. AR — żywe, pr $>$. *Areflexia plantae* z obu str. *Babiński* brak, *Rossolimo* + zaznaczony z *Jendrassikiem* po pr. str.

Czucie wszystkich rodzai zachowane.

Roentgenogram: zupełne odłamanie wyrostka ościstego C IV, nadłamanie wyrostka ościstego C V, zupełne zwichnięcie IV-go kręgu C ku przodowi w stosunku do V-go C.

P. L.: Płyn m.-rdz. bezbarwny, *Quekenstedt* - ujemny. Na+B+0,16‰. *Wassermann* — ujemny. Krew: *Wassermann* ujemny. *Pirquet* +. Mocz — bez zmian. Krew: Hb. 78%, Cz. c. 4.270.000., b. c., 6.806 : N—61%, L—33%, P—6%. Elektrodjagnostyka: nieznaczne zmiany ilościowe w mm. barku.

W danym przypadku widzimy tylko zmiany korzonkowe, bez zmian rdzeniowych, przy zupełnem zwichnięciu IV-go kręgu szyjnego ku przodowi, z zupełnem odłamaniem wyrostka ościstego C IV i nadłamaniem wyrostka ościstego C V.

VIII. Szpilman — Neudingowa. **Nanosomia hypophysaria na tle wrodzonej kiły.**

(Z oddz. chor. nerw. Szpitala na Czystem Ordynator L. Bregman).

Pacjent ma 9 l. jest 6-em dzieckiem, urodził się zdrów, b. mały. Poród trwał około 2 godz., bóle były silne. W 6-ym m. ż. zaczął ząbkować, w tym okresie, według orzeczenia lekarza, przebył nieżyt kiszek, na który chorował $1/_2$ r. i który później okresowo powtarzał się. Chodzić zaczął w końcu 2 r. ż., był dość silny, rozwijał się dobrze. W 4 r. ż., przebył zółtaczkę. Od 5 r. nie rośnie, od tego czasu kruszą mu się zęby. Bólów głowy ani innych skarg nigdy nie podawał. Przed rokiem zaczął uczyć się modlitwy, czytać ani rachować nie umie, rozpoznaje tylko litery. Matce załatwia dobrze sprawunki, bawi się najchętniej z małemi dziećmi. Rodzice i rodzeństwo zdrowi, wszyscy fizycznie dobrze rozwinięci. Matka 7 r. rodziła, w tem 3 porody były kleszczowe, dzieci rodziły się nieżywe; zaznacza, że do nałożenia kleszczy czuła ruchy dziecka. Klinicznie stwierdza się budowę dobrą, odpowiadającą 4 l. dziecku. Wzrost 94 ctm, co według tablicy

Pirquet'a odpowiada 3 l. dziecku. Obwód głowy 48 ctm. kl. piers. 55. Wymiar rozpostartych kkg. do końców 3 palca (medius) 97 ctm. Wymiar od ciemienia do *spina iliaca* 45 ctm. od *spina iliaca* do stóp 49 ctm. Waga 15 kilo. Wyraz twarzy starczy. Inteligencja 3 l. dziecka. Nos u nasady spłaszczony, kształt siodełkowaty. Zęby trzonowe spróchniałe, wielu brak; przednie górne i dolne zdrowe ale o powierzchni wyżłobionej, brzeg niewyszczerbiony. W zakresie kkg. i d. zmian nie stwierdzono. Badanie oczu: *Blepharo-conjunct. chr.* lekkie zmętnienie soczewek. Dno oczu — b. trudne do zbadania. *Dr. Zamenhof* przypuszcza odbarwienie w części skroniowej. R-gram kl. piers. zmian nie wykazał. Grasica niewidoczna. W długich kościach nic patol., natomiast są nieprawidłowe jądra skostnienia dośrodkowe na II. III kościach śródręcza. W czaszce siodełko tureckie powiększone, wejście do jamy rozszerzone. Linja szwów wieńcowych przewapniała.

Badanie nosa wykazało *Rhinitis chron. simpl. Wassermann* i *Kahn* ze krwi i płynu m.-rdzen. u chorego ujemny. *Kahn* ze krwi matki +, ze krwi ojcu + +. *Wassermann* u obojga rodziców ujemny.

Ilość cukru we krwi 0,037%. W moczu — cukru, białka niema.

Według słów matki chory od paru lat b. dużo pił. W szpitalu również dużo je i pije, a od tygodnia b. dużo śpi.

Dobowej ilości moczu jak i tolerancji na węglowodany zbadać u chorego nie można.

Stwierdzamy zatem u chorego karłowatość. Zaznaczyć należy, że budowa ciała pacjenta jest proporcjonalna i stosunek górnej części ciała do dolnej odpowiada zwykłej normie, również i wymiary kk. d.

Stan odżywiania jest mierny, otyłości niema. Na R-gramie nie stwierdzono żadnych uchyleń od stosunków normalnych, oprócz patologicznych jąderek skostnienia, które znalazły się nietylko na proksymalnej części I kości śródręcza, gdzie jądro takie jest objawem fizjologicznym, lecz i na II, III kości, co według roentgenologa ma jeszcze jakieś bliżej nieokreślone znaczenie ontogenetyczne.

O rozwoju narządów płciowych trudno wnioskować, jednakowoż stwierdza się, że *descensus testiculorum* jeszcze nie nastąpił.

Dla krzywicy nie znajdujemy pewnych danych, aczkolwiek duży brzuch i długotrwała biegunka w wywiadach mogłyby nasunąć to przypuszczenie. Zmiany w siodle tureckiem wskazują na zmiany w przysadce mózgowej. Z tem się zgadza także spostrzegana u chorego oddawna *polyphagia, polydypsia* i ostatnio — senność. Biorąc pod uwagę znaczenie jakie posiada przysadka, w szczeg. przedni płat dla wzrostu ciała, możemy stwierdzić, że u pacjenta zatrzymanie wzrostu ciała stoi w bezpośrednim związku z zachorzeniem przysadki, czyli że mamy przypadek *Nanosomiae hypophysariae.* Istniejąca u chorego *polydypsia* i *polyphagia* dowodzą, że i tylny płat uległ schorzeniu. Innych zaburzeń wewnątrzwydzielniczych nie stwierdzamy. Niema ani patalog. otyłości ani śluzoobrzęku. Gruczoł tarczycowy nie wyczuwa się. W układzie naczyniowym nie stwierdza się również nic patologicznego.

Na uwagę zasługują zmętnienia w soczewkach, wskazujące na tworzącą się zaćmę, co prawdopodobnie jest w związku z zaburzeniami wewnątrzwydzielniczemi.

Co się tyczy etiologji, to mamy powody do przyjęcia etiologji kiłowej. U samego pacjenta badania serologiczne dały wynik ujemny, ale u obojga rodziców badania metodą *Kahn'a* dały wynik dodatni, szczeg. u ojca. Siodełkowaty nos i nieprawidłowe uzębienie przemawiają również za kiłą. Być może, że i żółtaczka przebyta we wczesnym wieku miała związek z kiłą. Badanie wątroby z powodu b. wzdętego brzucha okazało się niemożliwe.

Przypadek nasz zasługuja na uwagę dlatego, że karłowatość pochodzenia przysadkowego spotyka się rzadko, zaś przypadki powstałe, jak u naszego chorego, na tle wro-

dzonej kiły należą do wielkich rzadkości. W nowoczesnem piśmiennictwie znaleźliśmy zaledwie parę takich przypadków, które w pewnej mierze odpowiadają naszemu spostrzeżeniu *(Golomb, Cascella, Brusiłowski)*. Przypadek karłowatości pochodzenia przysadkowego, ale nie kiłowy, spostrzegaliśmy w r. ub. Przypadek ten, demonstrowany przez kol. *Poncza* dotyczył 34 l. kobiety, wzrostu karłowatego z powiększeniem siodła tureckiego, zniszczeniem tylnych wyrostków klinowych, utratą mentruacyi i *libido, polyuria* i *pollakiuria*, niedowidzeniem połowiczem dwuskroniowem, i znacznem upośledzeniem wzroku, względną otyłością i b. małem owłosieniem.

W przypadku tym mieliśmy obok karłowatości wybitne objawy guza przysadki mózgowej.

Sekretarz Posiedzeń: *Cz. Bogusławski.*

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE 2 MAJA 1930 R. (N. 102).

I. Pieńkowski. **Zespół fizjopatyczny w następstwie urazu**. (Przeznaczone do druku).

(Oddział neurolog. Szpitala Szkoln. C. W. San.).

Dyskusja

Higier. Zwraca uwagę, że koncepcja *Babińskiego* o fizjopatji odruchowej nie przyjęła się powszechnie i nie powszechnie uznają ją francuzi Do interpretacji *Babińskiego* zbliża się w ujęciu tej sprawy *Oppenheim*. W przypadku tym występują skurcze iszemiczne *Volkmann'a*, nierzadkie przy urazach lub uszkodzeniu naczyń, a wikłające często ograniczone zapalenia nerwów odwodowych. Na drugiem miejscu stoi rozpoznanie zwykłej nerwicy, czyli histerji urazowej. Uderzenie cegłą jest zwykłym „agent provocateur".

Obrzęk (oedème blanche et dure), zmiany naczynioworuchowe na kiści, znieczulenie w postaci rękawiczki, drżenie ręki przy unoszeniu, nietknięte stawy łokciowy i barkowy, dopełniają klasycznego obrazu histerycznego skurczu. W wojsku skurcz ten często uważano za symulację. Prognoza w tych przypadkach jest niezła. Jedynie, co przemawiałoby za teorją fizjopatyczną, to przenoszenie się porażenia i znieczulenia na drugą stronę drogą odruchu przez przednie rogi.

Mackiewicz. Przypadki te opisywano jeszcze przed *Volkmann'em*. Obraz chorobowy nie odpowiada w zupełności obrazowi podanemu przez *Babińskiego*, a mianowicie brak hypotanji oraz zaników mięśniowych. Chory ten pomimo, że dosiebne stawy są wolne, nie podnosi kończyny do góry.

Sterling obserwował chorego posądzanego o symulację. Ciekawe, że w trakcie sprawy objawy te ustąpiły. *Oppenheim* opisał podobne objawy nie znając pracy *Babińskiego*.

Pieńkowski. Zespół *Volkmann'a* powstaje głównie przy uszkodzeniu naczyń krwionośnych. *Babiński* wysuwa kilka momentów charakterystycznych dla porażenia odruchowego:

1) w narkozie objawy ustępują powoli, a nie nagle jak to bywa w histerji.

2) nie ustępują pod wpływem sugestji.

3) objawy przechodzą symetrycznie na drugą kończynę.

Różniczkowanie w tych sprawach jest bardzo trudne. Hypotonję spotyka się często, często też występuje i hypertonja. Zaniki mięśniowe występują zazwyczaj w krótkim czasie. W przypadku demonstrowanym obrzęk nie pozwala stwierdzić ewentualnego zaniku. Tylko drżenie, które tu stwierdzamy, nie należy do typowego obrazu.

II. Stępień. **Torticollis i kurcz pisarski pochodzenia prawdopodobnie syfilitycznego.**

(Klinika Neurologiczna U. W. Kierownik prof. Orzechowski).

Przypadek dotyczy 55-letniego mężczyzny z zawodu nauczyciela, dotkniętego mimowolnem skręcaniem głowy ku stronie lewej oraz drżeniem prawej kończyny górnej, występującem przeważnie przy pisaniu. Pacjent około 20-go roku życia miał szankra twardego, leczył się niedostatecznie. Wyraźne objawy obecnego cierpienia wystąpiły przed 10-ciu laty i od tego czasu stopniowo nasilały się. Po irytacji drżenie prawej kończyny górnej, jak również mimowolne skręcanie głowy ku stronie lewej wzmaga się.

Stan ocecny: Źrenice: prawa > lewej, lewa nieco zniekształcona, obie oddziaływują mało wydatnie na światło, dobrze na przystosowanie. Głowa prawie stale przechylona ku stronie lewej, a podbródek zwrócony ku stronie prawej. Chory może tę pozycję wyrównać, jednak po chwili występuje ponowne powolne przechylanie głowy ku stronie lewej i jednocześnie skręt podbródka ku stronie prawej, trwające kilkanaście sekund. Podczas tego ruchu silnie uwydatnia się i napina mięsień mostkowo-sutkowo-obojczykowy, który jest przerosły. Mowa, wyciągnięcie kończyny górnej prawej do pozycji pionowej, podparcie palcami podbródka z prawej lub z lewej strony, zmniejszają objawy skręcania głowy. Kończyna górna prawa w spokoju nie drży, przy pisaniu palce i cała kończyna górna prawa popada w drżenie, uniemożliwiające prawidłowe pisanie. Podobne drżenie występuje i przy innych czynnościach kończyny górnej prawej. Chory może zahamować powyższy objaw przez silne zgięcie kończyny górnej prawej w stawie nadgarstkowym. Pozatem brak neurologicznych objawów patologicznych. Odruchy brzuszne górne obecne. Odczyn B. W. w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny, natomiast we krwi wybitnie dodatni (+++). Pod wpływem kuracji swoistej stan chorego uległ pewnej poprawie.

Wobec wywiadów i dodatniego odczynu B. W. we krwi należy przypuścić z wielkiem prawdopodobieństwem przewlekły proces naczyniowy syfilityczny w ciele prążkowanem (striatitis luetica chronica). Według *Wartenberga* sprawą pierwotną w kręczu szyjnym jest nie hypertonia i ruch mimowolny mięśni, powodujących skręcanie głowy, lecz brak impulsów innerwacyjnych dla mięśni przeciwniczych. Zgodnie z tym poglądem można sprowadzić cały obraz chorobowy w tym przypadku do ogniska w jednem ciele prążkowanem, mianowicie w lewem, powodującem i kręcz szyjny i kurcz pisarski prawej kończyny górnej.

Dyskusja:

Higier podaje, że jeden z pierwszych — w każdym razie przed cytowanym wszędzie *Cassirerem*— zwrócił uwagę na kręcz szyi jako objaw pozapiramidowy. Spotkał się z tym objawem i opisał go podczas epidemji śpiączki w latach 1918—1920.

Stawia pod znakiem zapytania, czy naogół należy skurcz pisarski uważać jako analogję do kręczu szyi.

Na podstawiu własnego doświadczenia uważa, że skurcz pisarski może występować na tle złego przyzwyczajenia, przemęczenia mięśni, lekkiego zapalenia nerwu, a nawet może być pochodzenia psychicznego. Na skutek powyższego różna bywa prognoza: czasem skurcz pisarski ustępuje już po nałożeniu odpowiedniej bransoletki na okolicę nadgarstka, czasem po zwykłym odpoczynku i mięsieniu, albo po hypnozie lub sugestji.

Ciekawym jest demonstrowany przypadek z tego względu, że dotyczy chorego na kiłę i że leczenie swoiste poprawiło stan zarówno kręczu szyi z lokalizacją striarną, jak skurczu pisarskiego z umiejscowieniem niowiadomem.

Sterling. Kręcz szyi ma najczęściej podłoże anatomiczne, kurcz zaś pisarski nie i psychoterapja w kurczu pisarskim daje często dobre wyniki.

III. G. Krukowski. **Cierpienie rodzinno-dziedziczne podobne do stwardnienia wieloogniskowego.**

(Z Oddz. d-ra Bregmana).

Przypadki dotyczą matki i 2-ch córek.

Przypadek I-szy.

Chora G. H., lat 45. 15 lat temu wystąpiło osłabienie pr. k. g., następnie l. k. g. i k. k. d., drżenie głowy i zaburzenia mowy. Od 2-go r. życia napady padaczkowe, które trwały do 13-go r. Następnie przerwa do pierwszej ciąży, podczas której chora miała jeden napad padaczki. Od 3-ch lat skąpe miesiączkowanie, raz na 2—3 miesiące. Przedmiotowo: powiększenie gruczołu tarczowego. Tętno 96. Drżenie głowy i rąk. Dysmetrja przy próbie pięta-kolano po stronie prawej. Obustronne *Rossolimo.* Od. brzuszne: 0. Mowa skandowana. Śmiech przymusowy. Obfite owłosienie na k. k. d.

Przypadek II-gi.

Córka poprzedniej, lat 17. Od dzieciństwa napady epileptyczne, po 4—5 razy dziennie, następnie rzadsze. Od 2-ch lat osłabienie k. k. d. i g. Od 5-u miesięcy napady bólu głowy z „krzykiem" i drżeniem ciała, bez utraty przytomności. Stale powiększające się wole od 3-ch lat. Wzmożone pocenie się. *Menses* wszystkiego 2 razy; w 13-ym i 26-ym r. życia.

Przedmiotowo: wole. Tętno 120. *Moebius, Stellwag.* Oczopląs. Obustronny *Rossolimo.* Od. brzuszne: 0. Mowa skandowana. nieco dysartryczna. Obfite owłosienie na brzuchu i na k. k. d. Męski typ owłosienia na *mons Veneris.*

Przebieg na oddziale: częste napady padaczkowe, a po większem wzruszeniu napad o charakterze czynnościowym z następnem zaniewidzeniem na prawe oko.

WaR — ze krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego — ujemny.

Rtg-gram czaszki u matki: siodło tureckie powiększone.

Przypadek III-gi.

Siostra poprzedniej, lat 18. W dzieciństwie kilka napadów drgawek z utratą przytomności. Mówić zaczęła w 4-ym r. życia, chodzić — w 3-im. Na skutek braku zdolności nie mogła uczęszczać do szkoły. *Menses* normalne. Wzmożone pocenie się na całem ciele.

Przedmiotowo: wole. Tętno 96. Pr. fałd noso-wargowy słabiej zarysowany. *Rossolimo* lewostronny. Od. brzuszne: 0. Mowa drżąca, skandowana. Mamy do czynienia z zespołem objawów, który tłumaczy rozpoznanie stwardnienia wieloogniskowego (mowa skandowana, śmiech przymusowy, ob. *Rossolimo,* brak od. brzusznych).

Przypadki zasługują na szczególna uwagę ze względu na występujące w nich zmiany endokrynne: wole, zaburzenia miesiączkowania, powiększenie siodła tureckiego, obfitc owłosienie, męski typ owłosienia na sromie.

Zarówno omawiane cierpienie, jak i napady padaczkowe wystąpiły na wspólnem tle zaburzeń zaburzeń gruczołów wewnątrz-wydzielniczych.

Na ścisły związek zachodzący w wielu przypadkbch między działaniem gruczołów dokrewnych a cierpieniami nerwowemi ośrodkowemi wskazał niedawno *Bregman.*

Dyskusja:

Sterling. Uważa za godne pochwały tak ostrożne potraktowanie rozpoznania. Sam skłonny jest zaliczyć demonstrowany przypadek do spraw heredo-degeneracyjnych.

Bychowski (sen.). Zgadza się co do rozpoznania ze *Sterlingiem.* Istnieje ścisły związek między sprawą wewnątrzwydzielniczą a objawami nerwowymi. Statystyka wyka-

zuje, że w miejscowościach, gdzie częściej występuje wole częściej też występuje i stwardnienie wieloogniskowe.

Orliński pierwszy badał tę rodzinę i rozpoznał wtedy *Sclerosis multiplex*. Dziadek tej rodziny od 30 roku życia cierpi na impotencję.

Higier wspomina o 2-ch rodzinach, które opisał, jedną przed trzydziestu laty. Przypadki te podobne są do demonstrowanych z wielu względów.

W ostatniej, 3 dzieci wykazywało obraz wahający się między *sclerosis disseminatu*, *a sclerosis lateralis*. Pomimo stwierdzonej kiły wrodzonej, *Higier* akcentował czynnik konstyiucjonalny.

W pierwszej — u 4 sióstr stwierdzał *paraplegia spastica*, oczopląs, zanik nerwów wzrokowych, bradyfazję oraz postępujące otępienie. W przypadku tym *Higier* traktował tę sprawę jako endogenną.

Uważa że *sclerosis multiplex conjugalis* stanowi zupełnie przypadkową koincydenję. Wole oraz objawy ze strony gruczołów dokrewnych są zbyt nikłe, aby je uważać za przyczynę cierpienia.

Padaczka jest objawem b. rzadkim w stwardnieniu wieloogniskowem, tu zaś występuje u wszystkich 3-ch pacjentów, co również nie przemawia za rozpoznaniem *sclerosis multiplex*. Dopóki rozpoznanie nie będzie oparte na badaniu histologicznem, skłania się do zaliczenia tych przypadków do *sclerosis diffusa Strümplla* lub proponuje własny termin *Diplegia spastica familaris progressiva*.

Herman. Obserwował dwa przypadki *sclerosis multiplex conjugalis* na oddziale dr. *Flatau'a*.

Goldflam. Przypadki stwardzienia rozsianego rodzinnego nie należą do rzadkości. Osobiście w ciągu lat ostatnich obserwował 7 takich rodzin. Najczęściej dotyczy to rodzeństwa; rzadziej rodziców i dzieci. Wspomniane przez *Hermana* przypadki stwardnienia rozsianego u małżeństwa też nie należą do rzadkości.

Nie spotykał się z wolem w przypadkach rodzinnych *sclerosis multiplex*. Nie widzi przeszkody w demonstrowanych przypadkach do rozpoznania wieloogniskowego stwardnienia rozsianego.

Co się zaś tyczy padaczki występującej w tych przypadkach to wiadomem jest, że *sclerosis multiplex* może się rozpocząć objawami padaczkowymi.

Bychowski (jun.). Zapytuje jakiego rodzaju zmiany psychiczne występują u demonstrowanych oraz czy można stwierdzić, że amauroza jest tu tylko czynnościową.

Bregman. Obraz jest tak podobny do stwardnienia wieloodniskowego, że klinicznie nic innego rozpoznać nie można. Ta okoliczność, że sprawa jest rodzinno-dziedziczną przeczy pozornie przyjętej obecnie teorji o zewnątrzpochodnym powstawaniu stwardnienia wieloogniskowego. Toczący się od wielu lat spór, dotyczący zewnątrz lub wewnątrz pochodnego powstawania stwardnienia, został rozstrzygnięty na korzyść czynników zewnętrznych. Jednakowoż b. poważni badacze wypowiadali się za sprawą endogenną, musieli więc mieć ważkie argumenty za takim poglądem.

W istocie w ostatnich czasach nawet w chorobach niewątpliwie zakaźnych, co raz częściej zaczęto swracać uwagę na tło sprawy, na podłoże, które stanowi zarówno o zdolności do zachorzenia, jak i o dalszym przebiegu sprawy zakaźnej. W stwardnieniu wieloogniskowem tło odgrywa niewątpliwie rolę b. ważną. Przypadki rodzinnego stwardnienia, wprawdzie b. rzadkie w chorobie tak często spotykanej, są doskonałą ilustracją tego co powiedziałem. W rodzinie, którą dzisiaj przedstawiono, tło sprawy stanowią zaburzenia endokrynne spostrzegane u wszystkich członków rodziny. Być może tło to czyni chore bardziej podatne na działanie czynnika zewnętrznego. Jeszcze prawdopododniejszem wydaje nam się, że toksyny wytwarzane w ustroju w sprawach wewnętrzno-wydzielni-

czych, które — jak wykazałem — wywołać mogą najróżnorodniejsze zespoły kliniczne organiczne ośrodkowe, w tych przypadkach wywołują zespoły podobne do stwardnienia wieloogniskowego. Padaczka u naszych chorych jest w/g wszelkiego prawdopodobieństwa wynikiem tych samych czynników wewnątrzpochodnych nie zaś objawem stwardnienia wieloogniskowego.

Wł. Sterling. **Rodzlnny zespół rdzeniowo-myopatyczny.**

Przypadek dotyczy 9-letniego chłopca, dotkniętego od 8 miesięcy uporczywem nienietrzymaniem moczu i kału. Od 2 miesięcy pewne utrudnienie chodzenia — zwłaszcza pod wpływem zmęczenia. Rozwój prychiczny normalny. Badanie *objektywne* stwierdza obustronny zanik muskulatury pasa łopatkowego, zwłaszcza po stronie lewej z głębokiemi zmianami ilościowemi w oddziaływaniu elektrycznem, „łopatki skrzydlate", doformację klatki piersiowej „en taille de guêpe", nieznaczny niedowład kończyn dolnych z normalnem napięciem mięśniowem. Uporczywe nietrzymanie moczu i kału, obustronny objaw *Babińskiego* i lekkie zmianv czucia wibracyjnego na kończynach dolnych. Brak objawów radjologicznych tarni dwudzielnej. Młodszy 7-letni brat chorego dotknięty jest ciężką postacią myopatji z zaburzeniami urynowania, zaś starszy brat 12-letni wykazuje obustronny objaw *Babińskiego*z z rzekomym przerostem łydek. Zestawienie przedstawionego przypadku z objawami spostrzeganymi u braci chorego dowodzi, że we wszystkich przypadkach tych mamy do czynienia z rodzinną sprawą *heredo-degeneracyjną* w znaczeniu *Jendrassika*, kłóra uszkadza zlekka powrózki boczne i wikła się z zespołem myopatycznym. Charakter rodzinny zaburzeń rdzeniowych upoważnia do przypuszczenia *porażenia rodzinnego Strümpl'a* w jego okresie zaczątkowym, którego jedna z postaci występować może pomiędzy 3-cim a 6-ym rokiem życia *(Rhein)* i które w wyjątkowych wypadkach wikłać się może objawami myopatji *(Kollarits, Bing, Jellinek, Sprengel)*. Byłaby to więc szczególna odmiana choroby *Strümp'a* z czasowym brakiom składnika kurczowego i z przewagą zaburzeń zwieraczy, zazwyczaj rzadkich i zaledwie zaznaczonych w tem cierpieniu.

V. Orliński. **Przypadek nowotworu móżdżku po naświetlaniu promieniami Rentgena i zastosowaniu operacji dokompresyjnej.** (Brak streszczenia).

VI. Sznajderman. **Wybitne wodogłowie prawdopodobnie z powodu wągrowatości opon. Objawy chwytne.**

(Z Kliniki prof. Orzechowskiego).

Chory l. 54, w 1927 r. nagle zmienił się psychicznie i stał się sennym. W 1928 r. nagła utrata przytomności. W 1929 przez 2 miesiące chorz leżał sztywny nic nie mówił i nie rozumiał. Bóle głowy i wymioty rzadkie, raz napad padaczkowy. Stan obecny rozwinął się po 3-ch latach wśród wybitnych popraw w ciągu tego czasu.

Przedmiotowo: pacjent otyły, we krwi: 6% euzynofilów, ciepłota prawidłowa. Otępienie z zamroczeniem i zespołem amnestycznym. Dno oka prawidłowe. *Argyll—Robertson*, postawa parkinsonowska. Wygórowanie odruchów postawowych w górnych kończynach. Przeczulica skóry ogólna. Płyn mózgowo-rdzeniowy o wysokiem ciśnieniu, z 75 ciałkami, przeważnie limfocytami w 1 mm^3, ze zwiększoną ilością albumin i globulin. *Wassermann* ujemny. Encefalografja wykazała znaczne wodogłowie. Stale narastające wodogłowie uzależniamy od wągrowatości opon, za którą przemawia: pleocytoza, eozynofilja we krwi, długotrwały przebieg zwalniający, poprawy po nakłuciach i brak zwykłych objawów guza, jak zmian na dnie oka, silniejszych bólów głowy. W przypadku tym występuje zespół *zjawisk chwytnych*. Ręce zwłaszcza prawa, są w ciągłym niepokoju, palce prawej ręki

zazwyczaj skulone, a w nich tkwi brzeg kołdry, próba uwolnienia jej wywołuje mocniejsze zaciskanie palców. Przy dotknięciu palcem lekarza dłoni chorego następuje uwięzienie palca. W ustach odruch ssania przy dotknięciu warg i objaw *Henneberg'a*. Gdy wkładamy w rowek podpalcowy u obu stóp rączkę młotka perkusyjnego, występuje silne zgięcie palców, które zatrzymują młotek przez długi czas. Opisane objawy chwytne będące wyrazem wyzwolenia się fizjologicznego mechanizmu chwytnego od hamujących wpływów kory mózgowej, należy uważać za następstwo ucisku zwojów podstawy i płatów czołowych wskutek wodogłowia *(Schuster, Kleist)*.

VII. Krakowski. **Ponowny pokaz syringomyeji w wieku dziecięcym. Pomyślny przebieg rozległej sprawy ropnej z wypadnięciem całej niemal kości ramieniowej.**

(Z oddz. chor. nerw. d-ra Bregmana).

Na jednym z poprzednich posiedzeń przedstawialiśmy chorą, u której pierwsze objawy jamistości rdzenia wystąpiły w 3-im roku życia. Chorą na oddział przyniesiono w stanie b. ociężkim. Jedno bowiem z licznych owrzodzeń, umiejscowione na wyprostnej powierzchni prawego stanu łokciowego, drążąc coraz bardziej wgłąb, zniszczyło tkanki miękkie, obnażając staw, stało się miejscem wejścia infekcji, która była przyczyną ciężkiego stanu septycznego.

Ze względu na daleko posunięte zmiany w p. k. g. oraz jej całkowitą bezużyteczność chirurg uważał, że jedynem wyjściem mogła być amputacja tej kończyny, na co jednak rodzice dziecka nie zgodzili się.

Stale utrzymujące się rozległe ropienie w okolicy prawego stawu łokciowego z gorączką intermitującą mogło doprowadzić do licznych powikłań i między innemi do amyloidozy. Wbrew jednak wszelkim oczekiwaniom leczenie zachowawcze, w postaci unieruchomiającego opatrunku i domięśniowych zastrzyków propidonu, dało w tym rozpaczliwym przypadku nadspodziewany wynik. W końcu 5-go miesiąca pobytu chorej w oddziale temperatura zaczęła stopniowo opadać, samopoczucie uległo znacznej poprawie, wróciło łaknienie, ustąpił silny ból w l. k. d., na który chora przez cały czas choroby narzekała, w okolicy pr. stawu łokciowego zaczęła tworzyć się zdrowa ziarnina i na początku 6-go miesiąca, przez duży otwór na grzbietowej powierzchni pr. stawu łokciowego, samoistnie i bez bólu wydzieliła się prawie cała kość ramieniowa bez główki, która jak na powtórnem zdjęciu rentgenowskiem widać, pozostała w subluksacji, jak na zdjęciu 1-szem. Zarysy główki kości ramieniowej są nieco zatarte, wzdłuż zaś brakującej kości ramieniowej odkłada się w dużej ilości wapno, w tkance łącznej i tkankach miękkich, tworząc jakby nową kość. Po wyjściu kości ramieniowej stan zaczął się b. szybko poprawiać — w 2 tyg. później chora zaczęła chodzić, od tego czasu nie gorączkuje. Niezwykłym w tym wypadku było nie tylko b. wczesne wystąpienie objawów syringomyelji, nie tylko znaczne powiększenie objętości p. k. g., z ogromnem zniszczeniem stawu łokciowego po tej stronie, lecz również tak niesamowite samowyleczenie w beznadziejnym wprost przypadku.

VIII. Higier. **O migrenie śpiączkowej.**

Dziewczyna lat 16-tu ze zdrowej rodziny. Dotąd zdrowa, od roku bez powodu miewa tu i owdzie: 1) kilkunastogodzinne napady bezprzyczynowej, przemijającej apatji, 2) napady 1—2 dniowej migreny nietypowej, z nudnościami, bez wymiotów i bez ścisłej lokalizacji bólu, 3) najczęściej nie kończy się migrena na tem, lecz przechodzi stopniowo ból głowy w uczucie osłabienia, złamania i senności. Sen dosyć głęboki następuje czasem podczas pracy (mycie szklanek, obieranie kartofli), nigdy na ulicy, trwa jeden do trzech dni. Budzona do jedzenia, picia lub do wykonania innych naturalnych czynności, chora pamięta po przejściu ataku mało albo nic. Budzi się z napadu stopniowo, z ciężarem głowy, lekkiem zamroczem, szybko mijającem.

Ruchy, czucie, mowa, dno oka, pamięć, inteligencja są stale nietknięte. Krew i płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian.

Wykluczając nietypową padaczkę, narkolepsję, śpiączkę nagminną, *Higier* uważa za najbardziej prawdopodobną migrenę swoistą (migraena somnolentiva).

Jedynie dalszy przebieg choroby pozwoli wykluczyć nasuwające się podejrzenia letargu histerycznego u osobnika, bez usposobienia i konstytucji rodzinno-dziedzicznej i bez stygmatów histerji. Mniej prawdopodobne są: 1) *cyclothymia abortiva s. depressio circularis* i 2) *meningitis serosa recidivans.*

W dwu przypadkach analogicznych, jakie H. obserwował przed dwudziestu kilku laty, jeden odznacza się tem, że w rodzinie było dużo psychoz okresowych, drugi zaś tem, że podczas śpiączki nakłucie lędźwiowe wykazało znaczne wzmożenie ciśnienia.

Co się tyczy patogenezy senności w przebiegu migreny, to znalazłaby ona łatwo poparcie w licznie panujących hypotezach podłoża migreny (np. napadowe zwężenie *foramen Monroi*, napadowe obrzmienie mózgu czyli *oedema acutum angio-neuroticum Quincke, oedema plexus chorioidei, crises vasales Pol* i. t. d.) i zajęcie t. zw. ośrodków snotwórczych *Mauthner'a, Trömner'a, Economo.*

ZEBRANIE DOROCZNE 4 MAJA 1930 R.

Bregman. Szanowni Koledzy! po raz drugi zbieramy się, ażeby odbyć nasze Zebranie Doroczne, poświęcone sprawom aktualnym w Neurologji.

Nie wątpię, ani na chwilę, że instytucja Zebrań Dorocznych zainagurowana w zeszłym roku utrzyma się na stałe i że Zebrania nasze co rok odbywać się będą. Potrzebę ich wszyscy oddawna odczuwaliśmy. Rozumieliśmy, że działalność nasza nie może ograniczyć się do zwykłych posiedzeń klinicznych. Jakkolwiek materjał pokazowy, którym rozporządzamy jest nader piękny i bogaty zarówno jakościowo jak i ilościowo i śmiało poszczycić się nim możemy przed innymi ośrodkami neurologicznemi w Europie, to jednak jest rzeczą nieodzowną, ażebyśmy od czasu do czasu głos zabierali w sprawach będących na porządku dziennych rozpraw naukowych. Temu celowi służyć mają — i jestem tego pewny pięknie służyć będą — nasze Zebrania Doroczne. Każdy będzie uważał za swój obowiązek uczestniczyć w tych szebraniach i w miarę swoich sił do ich powodzenia się przyczynić, dla dobra umiłowanej przez nas nauki o chorobach nerwowych.

I. Tyczka. **Odma czaszkowa rozpoznawcza i lecznicza.** (Przeznaczone do druku).

Dyskusja.

Mesz. Podkreśla trudności w odczytywaniu rentgenogramów. Jest przeciwny zdejmowaniu w pozycji leżącej. Uważa za najlepszy sposób 1-sze zdjęcie w pozycji siedzącej, przednio-tylne, 2-ie — w leżącej, boczne, z pochyleniem głowy do przodu lub tyłu, co dokładniej zaznajamia z konfiguracją komór. Zdjęcia stereoskopowe wychodzą zamazane. Co zaś się tyczy braku powietrza po stronie zdrowej — uważa, że poddaje się łatwiej półkula z rozmiększeniem, a nie odgrywa tu roli sprawa naczyń.

Bychowski. Reminiscencje historyczne. 1-szy pokaz w Niemczech głównie wykonywano na paralitykach. Już wówczas mieli efekty lecznicze u padaczkowych.

Klozenberg. W 3 przypadkach mieliśmy wynik leczniczy. 1-szy młody człowiek z prawostronną padaczką *Jaksona* po postrzale czaszki. Po dwukrotnej odmie nastąpiła poprawa. Po roku powtórnie odma — dotychczas bez napadów.

2-gi przypadek — chora z prawostronnym *Jacksonem* po urazie czaszki. Po odmie — poprawa.

3-ci 8-letnia dziewczynka ciorpiąca od 4-ch lat na padaczkę, rozpoczynającą się od lewych kończyn. Po odmie — napady ustąpiły.

Higier. Wyjaśnia wyłączne napowietrznienie strony chorej łatwiejszem przenikaniem powietrza do chorej tkanki.

Pieńkowski. Stosował odmę w 5-ciu przypadkach bólów głowy. W 3 otrzymał poprawę.

Sterling. W Wiedniu leczą zapomocą odmy piknolepsję.

Leśniowski. U pacjentki w stanie padaczkowym powietrze z odmy nie dostało się do komór. Po minięciu stanu epileptycznego komory wypełniły się powietrzem. Sądzi, że w padaczce istnieje niedrożność na skutek skurczu naczyń.

Goldflam. Podkreśla, że encefalografję należy stosować w wypadkach wyjątkowych. Nadal podstawą rozpoznania guza mózgu winno być badanie kliniczne chorego.

Bregman. Encefalografję zacząłem robić już b. dawno, wkrótce po zaznajomieniu się z pracami *Bingla*. Niestety nieszczęśliwe zejście w przypadku nowotwora tylnej jamy czaszkowej, które nastąpiło w parę godzin po zabiegu, zniechęciło mnie do tej sprawy. Od 2 lat dopiero ponownie do niej wróciłem, dając pierwszeństwo *Ventricu lografji*, która zdaniem wszystkich autorów przedstawia mniejsze dla chorego niebezpieczeństwo.

Studja literackie w tej sprawie są b. utrudnione, ponieważ na ilustracjach rentgenogramy wychodzą tak niewyraźne, że w większości wypadków niemożliwe jest na ich podstawie wyrobić sobie wyobrażenie o istotnym stanie rzeczy. Można zatem tylko opierać się na doświadczeniu własnem.

W sprawie techniki B. zaznacza, iż w 1-ym przypadku, gdzie wpuszczenie powietrza, dokonane było może nieco zbyt pośpiesznie, spowodowało utratę przytomności, zalecił chirurgowi, po ukończeniu rentgenografji, otworzyć szef i wypuścić powietrze: efekt był frapujący, chory natychmiast przytomność odzyskał. Wobec tego, że wielu chorych źle znosi zabieg i ma dolegliwości w ciągu dni kilku, być może, wskazanem byłoby wzorem autorów amerykańskich, w każdym przypadku wypuszczać powietrze.

Tyczka. Pprzy zdjęciach w pozycji siedzącej unika się sztucznej asymetrji komór.

Zdjęcie stereoskopowe przy odmie nie daje wiele. Co do przypadków przytoczonych przez Bychowskiego to należy mieć na uwadze jak długo po dokonaniu odmy obserwowano chorych, gdyż często rzekoma poprawa trwa tylko kilka tygodni. W piknolepsji odma nie dała wyniku. Naogół najlepsze wyniki daje odma w padaczce *Jacksona*.

Boleśniejsza jest odma dokonywana dokręgowo niż dokomorowo.

II. A. Krukowski. **Acidaza i alkaloza w chorobach układu nerwowego.** (Drukowano w Neurologji Polskiej).

III. H. Higier. **O angiospazmach i ich znaczeniu patogenetycznem w sprawach mózgowych.** (Autoreferat).

Angiopatje funkcjonale i psychogenne. Regulacja naczynioruchowa samoistna, odruchowa, hormonowo — dokrewna. Angiospazm nie jako djagnoza z zakłopotania, lecz jako rozpoznanie o konkretnym obrazie klinicznym i ściśle określonych cechach anatomopatologicznych. Angiopatje funkcjonalne obwodowe z chorobą *Raynaud'a* jako paradygmatem, 3 okresy choroby *Raynaud'a* i t. zw. choroby *Büergera (endarteriitis obliterans juvenlis)*, generalizacja angiospazmów. *Claudicatio cruris, cordis, intestinorum, renum* i znaczenie angiosmazów przy nich. Czyste angiospazmy i skombinowane z cierpieniem organicznem. Czynnik organiczny, usposabiający i czynnik napadowy, funkcjonalny, determinujący, czynnik obowiązkowy i warunkowy. Angiospazmy w nerwobółach i sprawach anafilaktyczno-allergicznych (asthma bronchiale). Angiospazmy obwodu, labiryntu, siatkówki i mózgu. Kapil-

laromikroskopja i oftalmoskopja angiospazmów: w migrenie i uremji, eklampsji i padaczce. Koincydencja angiospazmów różnych okolic. *Hypertonia et hypertensio essentialis et symptomatica* oraz przełomy naczyniowe *(Gefässkrisen Pal'a)* a stosunek ich do miażdżycy tętnic i tętniczek. Czynnościowy i przelotny charakter spraw ogniskowych i ubytkowych mózgu, napadowość i wyrównawczość. Różna wrażliwość tkanek narządowych na iszemję angiospastyczną, zwłaszcza wrażliwość tkanki nerwowo-ektodermalnej i naczyniowo-mezodermalnej. *Labilitas vasomotoria.* Rola następczej *vasoparalysis: praestasis et stasis.* Częsta niezgodność między niepokalanym stanem naczyń a mocno uszkodzoną parenchymą nerwową mózgu. Wpływ odruchów wewnątrz naczyniowych oraz znaczenie angiospazmów w patogenezie: urazów czaszki, wylewów, zakrzepów, zatorów, zatruć mózgu i stanów psychotycznych. Potrzeba rewizji i korektywy dawnych poglądów. Angiospazmy a nauka o abiotrofji *(Gowers i Edinger)*, zmniejszonej odporności, wzmożonej urazowości o chorobach układowych i rzekomosystemowych *(Kahler-Pick, Schaffer)*, o powinowactwie wyborczo-elektywnem do jadów egzo- i endogennych *(Ehrlich)*, o bio-i patoklizie fizyko-chemicznej *(Vogt)*. *Vulnerabilitas liquorogenes (Hauptmann) i vasogenes (Spielmeyer).* Jako *signum cerebri vasospasticum* należy uważać stałe zwyrodnienie wybiorcze pewnych drobnych obrębów mózgu (komórki zwojowe móżdżka *Purkinie'go*, oliwki, *dentatum, cornu Ammonis*). Stosunek architektoniki mózgu do angiotektoniki, do gęstości siatki naczyń, obfitości kollaterali, ilości dopływów z obocznic, kąta rozgałęzienia. *Diathesis angiopastica familiaris.* Rewizja djagnostyki i terapji spraw naczyniowych mózgu. Przy cierpieniach etiologicznie i semiotycznie zupełnie sobie obcych (jak np. uremia i psychoza szałowa zatrucie gazem świetlnym i zator, uraz czaszki i zakrzep, padaczka i wylew) klinika odkrywa cechy różniczkowe, czyli to, co je oddziela i różniczkuje, zaś anatomja patologiczna to, co je wiąże i łączy, w danym razie zaburzenia angiospatyczne. Klinicysta musi znać jedne i drugie, często rozstrzyga to czego anatom nie potrafi. Jesteśmy na drodze do zupełnego przewartościowania kategorji, jakiemi myśl lekarska fałszywie operowała dziesiątki lat i operuje dotąd, zarówno w dziedzinie nerwic (np. padaczka) jak organopatji (np. udar mózgowy). Poważny teren zyskać muszą zaburzenia funkcjonalne, zwłaszcza naczynioruchowe, angiospastyczne i angiodylatacyjne.

Dyskusja:

B y c h o w s k i. Uważa, że prelegent zbyt mało poświęcił uwagi stronie klinicznej. B. obserwował przypadek gdzie nagle występowała afazja z prawostronnym niedowładem (z Babińskim). Po chwili objawy te ustępowały. Napady takie powtarzały się kilkakrotnie.

Należy pamiętać o sprawach humoralnych.

Z a n d o w a. Przytacza przykład jak wielkie znaczenie mają sprawy humoralne; dotyczyło to kobiety 30 l. będącej w ciąży. Pacjentka ta co kilka dni miewała napady utraty mowy niekiedy połączone z drgawkami; po porodzie dolegliwości te ustąpiły.

S t e r l i n g. Prelegent nie wspomniał o kilku sprawach natury kiinicznej i tak np. mówiąc o chorowaniu przestankowem poruszył tylko chromanie obwodowe, nie wspominając o chromaniu ośrodkowem.

G o l d f l a m. Osobiście obserwował przypadek, w którym podczas nagłego zaniewidzenia udało się wziernikiem zobaczyć skurcz naczyń siatkówki, po chwili nastąpiło rozszerzenie się naczyń i chory zaczął widzieć.

M o r b u s M é n i e r ' a. Też polega na zwykłym skurczu naczyń zmienionych sklerotycznie. Uważa, że zawsze zmiany w ściankach naczyń krwionośnych są pierwotne a skórcz dopiero sprawą wtórną.

Nigdy nie widział przypadku, sekcyjnego mózgu z wylewem krwi, w ktorym nie

byłoby zmian w ściankach naczyń. Objaśniać więc wszystko skurczem naczyń, bez zmian w samych naczyniach, nie można.

B r e g m a n. Dalszym przykładem wielkiego znaczenia skurczów angiospatycznych jest choroba *Adams — Stokes'a.* Sprawa sama polega, jak stwierdzono na całym szeregu przypadków, na miażdżycy tętnicy wieńcowej. Napady natomiast zostają spowodowane przez nagły skurcz tych naczyń, co prowadzi za sobą chwilowo do niedostatecznego dopływu krwi do mózgu.

Przewodniczący Dr. Bregman zamknął posiedzenie doroczne następującem przemówieniem.

Zanim się rozejdziemy, chciałbym przedstawić Sz. Państwu *facit* naszego zebrania.

Tematy były obrann aktualne, będące na porządku dziennym dyskusji neurologicznej z ostatniej doby. Referowane były w sposób jasny i wyczerpujący, referaty były oparte bądź na własnych badaniach i spostrzeżeniach, jak referaty kol *Tyczki i Krakowskiego*, bądź, jak referat kol. *Higiera* na szeregu własnych prac dawniejszych i na przestudjowaniu całego tak obszernego piśmiennictwa. Spełnię zatem miły obowiązek dziękując kolegom referentom za poniesiony trud a wszystkim kolegom za to, że poświęcili dla naszego zebrania piękny dzień majowy. Zarazem dać muszę wyraz memu przekonaniu, że nasze zebrania doroczne nadal pomyślnie rozwijać się będą, że pokonamy wszystkie piętrzące się przeszkody i że uda nam się zainteresować naszemi zebraniami neurologów z całej Polski.

Sekretarz posiedzeń: *Cz. Bogusławski.*

MIĘDZYNARODOWY ZJAZD NEUROLOGÓW W BERNIE 1931 ROKU.

Zjazd neurologów, jaki odbył się przed paroma miesiącami w Bernie (31 sierpnia do 4 września) był pierwszem tego rodzaju zgromadzeniem w historji medycyny. Dotychczasowe zjazdy obejmowały zawsze prychjatrję obok neurologji. Rozrost każdej z tych umiejętności musiał doprowadzić do rozgraniczenia obu i do zainicjowania Pierwszego Międzynarodowego Zjazdu Neurologów. Projektowany w roku 1914 i sparaliżowany przez wybuch wojnyy zjazd zgromadził w roku bieżącym na neutralnym gruncie Szwajcarji prawie wszystkich wybitnych neurologów świata. Rosja tym razem uchyliła bramy muru chińskiego i wypuściła na zachód chlubę swą — Pawłowa. Przyjęcie, jakie mu spontanicznie zgotowano, było może najbardziej podniosłym momentem całego zjazdu. Urzędowy ceremonjał pominął wielkiego uczonego i nie obdarzył go żadnym dyplomem honorowym, jakie przyznano Sherrington'owi oraz Cushing'owi. Nie zaszczycono również Pawłowa wyznaczeniem na odczyt jego galowej sali, w której wygłaszano przemówienia programowe. A mimo wszystko odczyt Pawłowa „o nerwicach doświadczalnych u zwierząt" zgromadził tłumy uczestników, którzy zgotowali Nestorowi nauki piękne, gorące przyjęcie: kiedy uczony starzec wszedł na katedrę, wszyscy powstali z miejsc i długotrwałemi oklaskami manifestowali wdzięczność i uznanie dla niezmordowanego badacza intelektu naszego.

Odczyt Pawłowa, krótki, jasny, wygłoszony z temperamentem, stanowiącym kontrast z podeszłym wiekiem mówcy, był przyjęty owacyjnie, mimo pewnych braków językowych.

Tematy programowe zjazdu obejmowały „Leczenie nowotworów mózgu". Na mówców jeneralnych wyznaczono Cushing'a, Cl. Vincent'a, Bailley'a, Roussy'ego, Schüller'a, Stenvers'a, Foerster'a i wielu innych. Przewodniczenie oraz ostatnie slowo przypadło w udziale Nonn'emu

Drugi dzień obrad poświęcony był przed południem *„napięciu mięśniowemu"*, rozpatrywanemu ze stanowiska fizjologji, anatomji i patologji. Przewodniczenie i słowo zamykające należało do Sherrington'a.

W trzecim dniu pod przewodnictwem Guillain'a omawiano ostre nieropne zapalenie układu nerwowego.

Tematy główne wygłaszane były w sali o tak złej akustyce, że lwia część słów przepadała dla słuchaczy. Brak przytem wszelkiej dyskusji pozbawiał odczyty ich właściwej wagi.

Ciekawsze i żywsze były posiedzenia sekcyj, których mnogość i rozmaitość treści wprost oszałamiały. Niepodobna było asystować ani na części nawet przemówień.

Pod względem towarzyskim zjazd nie zadowolnił uczestników, za wiele było osób, a za mało gospodarzy. Nie jest to dziwne, gdy się zważy, że na zjazdach międzynarodowych krajowy zarząd ustępuje raczej domu swego, niż przyjmuje w nim, a nowi zarządzający domem nie są dostatecznie w nim zorjentowani.

Mimo to 5 dni zjazdu, urozmaiconego wycieczką w góry przy promiennej pogodzie upłynęły jak jedna podniosła chwila.

N. Zandowa

NA MARGINESIE PIERWSZEGO MIĘDZYNARODOWEGO KONGRESU NEUROLOGÓW W BERNIE W R. 1931.

380 uczestników, reprezentujących 42 narodowości, brało udział czynny w Pierwszym Międzynarodowym Zjeździe neurologów w Bernie.

Najciekawsze i najzawilsze zagadnienia neurologji były przedmiotem tematów głównych. Niemniej interesujące i równie aktualne sprawy poruszano w koronkowej pracy poszczególnych sekcyj. Niepodobieństwem było nawet w ułamku drobnym wszystko to uchwycić, przyswoić, przetrawić. Wielkie nazwiska, otoczone aureolą zasłużonej sławy, przykuwały wszystkich. Wspólność tematów gromadziła nielicznych dookoła mniej znanych. A jednak żadna gwiazda nie rozjaśniła w Bernie firmamentu neurologji. Może dlatego niezgłębiona natura śród 4 dni dżdżystych pracy ukazała nam w przerwie nieskazitelną Jungfrau, promieniującą w słońcu! Czyżby stąd płynąć miało rozczarowanie i nieufność dla neurologji? Chyba nie u tych, co błądząc po zakrętach mózgu i zapuszczając się w oazy podkorowe, zdają sobie sprawę, ilu wysiłkom zawdzięczać należy zgłębienie licznych tajemnic tego siedliska ducha.

Było więc przyjemnie w tym wielojęzycznym gwarze patrzeć i słuchać tych, co naukę naszą rozbudowali. Być w harmonji i ładzie narodów! Jedźmy więc za lat 4 do Londynu, tylko bardziej licznie i dobrze zorganizowani.

Mały szkic ważniejszych referatów.

W pierwszym dniu mowa była o metodach rozpoznawania i leczenia guzów mózgu pod przewodnictwem *Nonne'go.*

Purves-Stewart S. (Londyn): *Symptomatologja guzów mózgu. Uwagi wstępne.*

Guzy mózgu mogą wywoływać objawy: przez niszczenie tkanki nerwowej (małe znaczenie kliniczne), b) przez mechaniczne przemieszczenie sąsiedniej tkanki nerwowej, c) przez zabnrzenia w krążenie krwi i płynie m, rdz. (najważniejsza przyczyna). Miejscowy zastój żylny z objawami podrażnienia jest zmianą najwcześniejszą, potem następuje wzmożenie ciśnienia, które z kolei doprowadza do zamknięcia naczyń włoskowatych oraz miejscowej niedokrwistości z objawami porażnemi.

Im bardziej guz rośnie, tembardziej zwiększa się pas paralityczny, który otoczony jest pasem podrażnienia. Niewielkie rozmiary guza, jakoteż przystosowanie się tkanki mózgowej do postępujących zaburzeń unaczynienia mogą spowodować, iż objawy kliniczne pozostają utajone. Objawy ogólne uzależnione są od wodogłowia. W końcu prelegent omawia objawy ogniskowe,

Vincent, Cl. (Paryż). *Rozpoznanie guzów zamykających wodociąg Sylwiusza.* Guzy te mimo swej rzadkości mają duże znaczenie praktyczne. Zamknięcie wodociągu Sylwiusza przez guz ujawnia się przez objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i przez oznaki kliniczne, które wskazują na punkt wyjścia guza. Odnosi się to do guzów szyszynki, mostu, ciałek czworaczych. Może być tylko wodogłowie z objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego bez lub z objawami ogniskowemi, które mogą być należycie zrozumiane dopiero przy pomocy wentrikulo — lub encefalografji. Pytanie najważniejsze, czy wogóle guz istnieje w danym przypadku. Wodogłowie komunikacyjne, które zwykle jest pochodzenia zapalnego, łatwo naśladuje guz uciskający wodociąg Sylwiusza. Zastrzyki barwika, encefalo — i wentrikulografja nieraz naprowadzają na właściwe rozpoznanie. Drugie pytanie dotyczy miejsca przeszkody: tylna jama, wodociąg Sylwiusza czy III komora?

Jeśli objawy kliniczne są wyraźne, to wystarczają dla rozpoznania guza przysadki, nn. wzrokowych III komory, szyszynki, ciałek czworaczych, tylnej jamy. Wentrikulografja wykazuje, w przypadkach bez wyraźnych objawów klinicznych, symetryczne poszerzenie komór bocznych. W przyp. guza III komory, nie zostaje ona wypełniona powietrzem. Jeśli guz usa-

dowił się w wodociągu, lub przy jego dolnym otworze w IV komorze, wówczas III komora wypełnia się powietrzem. Jeśli powietrze wypełniło IV komorę, a nie przeszło do komór bocznych, natomiast przeszło do III komory, to przeszkoda leży na samym wodociągu. Okoliczność, iż IV komora nie wypełnia się powietrzem nie jest dostatecznym dowodem, iż guz tkwi w tylnej jamie czaszkowej i że tu należy go operować.

Ayala G. (Rzym). *Objawy neurologiczne guzów tylnej jamy czaszkowej.* Chodzi tu o guzy wewnątrz—i zewnątrz—móżdżkowe oraz o guzy kątowe. Na symptomatologję guzów subtentorjalnych składają się: a) objawy podrażnieniowe i ubytkowe, które wskazują na narząd, będący punktem ich wyjścia; b) objawy zależne od wodogłowia; c) objawy z sąsiedztwa. *Pierwsza* postać tych guzów charakteryzuje się przez wczesne wystąpienie objawów i trwanie ich w pierwszym okresie przez czas dłuższy. *II postać* cechują wczesne objawy charakteru obwodowego ze strony nn. VIII, V, VI i VII z obu stron, do których dołączają się objawy móżdżkowe i ogólne. W III postaci dominują objawy ogólne, móżdżkowe i błędnikowe, do nich dołączają się objawy z sąsiedztwa (piramidowe, czuciowe, wegetatywne). IV postać kliniczna wyróżnia się przez objawy obustronne móżdżkowe, błędnikowe i ogólne, jakoteż przez zaburzenia ze strony jąder i ośrodków (guzy robaka i IV komory).

Kennedy, Foster (New York). *Guzy zrazów skroniowego i czołowego.*

A. *Guzy zrazu czołowego.* Objawy ogniskowe są niestałe i zwodnicze. Dowcipkowanie, poziewanie, otępienie, odrętwienie, senność, mniej podobna do snu prawdziwego, jak to bywa w guzach hypotalamicznych. Częste są zaburzenia zwieraczy, niezależne od stanu psychicznego. Niekiedy bywa perseweracja mięśniowa strony przeciwnej o charakterze tonicznym, zwł. przy zajęciu przedniej części spoidła. Retropulsje. Utrudnienie mowy bez współudziału mowy wewnętrznej.

Patognomoniczną jest jednostronna *neuritis retrobulbaris* z mroczkami i znacznym upadkiem wzroku, połączona z drugostronną zastoiną tarczy i jednoimiennym zanikiem wzroku.

B. *Guzy zrazu skroniowego.* Sensacje smakowe i węchowe wraz z halucynacjami, wypadnięcia częściowe w polu widzenia, połowicze objawy niedowładu zwł. w twarzy, mniej w kończynie górnej, a najmniej dolnej, zapominanie nazwisk, brak zaburzeń o charakterze niemoty ruchowej, rzadko głuchota wyrazowa. Ważnem jest dokonanie wentrikulografji.

II. Rozpoznanie histologiczne.

Bailey, Percival (Chicago). *Rozpoznanie drobnowidzowe guzów mózgu.*

3 rodzaje guzów różnią się zasadniczo wzajemnie co do swego po-

czątku, pochodzenia i zachowonia biologicznego. Są to: *medulloblastoma*, *glioblastoma* i *astrocytoma*.

1) *Medulloblastoma* jest prawie wyłącznie guzem móżdżkowym u dzieci. Rozwija się klinicznie bardzo szybko, przeciętna długość życia pacjenta od wystąpienia pierwszych objawów wynosi 15 miesięcy. Drobnowidzowo składa się guz ten głównie z drobnych komórek z jądrem owalnem nadmiernie się barwiącem. Komórki mają mało cytoplazmy. Bailey nazwał je medulloblastami, a guz ten medulloblastoma. Stanowią one 10% glejaków.

2) *Glioblastoma multiforme* — jest to zwykły typ glejaka. Dawniej zwany glejakomięsakiem. *Globus* i *Strunos* nazywają go „spongioblastoma". Rozwija się z reguły w półkulach u dorosłych, rośnie szybko; czas trwania choroby do śmierci wynosi 12 miesięcy. Objawy zaczynają się często nagle, gdyż w nowotworze następuje krwotok lub rozmiękczenie. Drobnowidzowo składa się z anaplastycznych komórek glejowych. Są to guzy złośliwe; stanowią 20—40% glejaków.

3) *Astrocytoma* — odpowiada dawniejszemu *glioma durum*. Rośnie powoli i wykazuje skłonności do rozmiękczeń i torbieli. Jeśli torbiel opróżnić i grudki guza usunąć, to pacjent może dalej żyć. Stanowią 30% glejaków.

Obok tych 3-ch wielkich grup, są pomniejsze, jak: *oligodendroglioma, spongioblastoma, astroblastoma, ependynoma, pinealblastoma, pinealoma, ganglioneuroma, neuroepitelioma.* Duże znaczenie praktyczne posiada określenie budowy drobnowidzowej guza przed operacją, gdyż umożliwia to zorjentowanie się w celowości zabiegu i w rokowaniu.

Roussy G. i *H. Oberling.* (Paryż). *Klasyfikacja histologiczna guzów układu nerw. ośrodkowego.*

Autorzy odróżniają 5 rodzajów guzów: *glejaki*, (zbudowane z neurogleju), *guzy ependymochorioidalne* (zbudowane z wyściółki i splotu naczyniastego), *ganglioneuroma* (powstałe z bujania komórek zwojowych), *neurospongioma* (zbudowana z komórek przypominających neuro- i spongioblasty) i *neuroepithelioma* (przypominające tkankę nerwową we wczesnym t. zw. neuroepiteljalnym okresie rozwoju).

Autorzy podają statystykę 251 guzów, z pośród których glejaków było 178 w tem astrocytoma 119.

Pfeifer B. (Halle). *Znaczenia nakłucia mózgu dla rozpoznawania guzów mózgu.* Zaleca nakłucie *Neisser'a-Pollack'a*

III. i IV. Rozpoznanie rentgenologiczne.

Schüller A. (Wiedeń). *Przedstawienie poglądowe wyników rentgenologicznych w guzach wewnątrzczaszkowych.*

Objawy ogólne, jak ubytki w kości, rozejście się szwów, liczne otwory u podstawy czaszki odpowiadające drobnym przepuklinom mózgu, zagłębienia dołeczków ziarnowych, rozszerzenie kanałów żylnych.

Objawy miejscowe jak: zwapnienia, ograniczone ubytki, uwypuklenia przestrzeni powietrznych, miejscowe nacieczenie ściany kostnej.

Foerster O. (Wrocław). *Znaczenie wentrikulografji dla rozpoznawania guzów śród- i międzymózgowia i dla rozpoznania różniczkowego pomiędzy guzem i guzem rzekomym mózgu.*

Omawia szczegółowo rozmaite obrazy rentgenologiczne w guzach tych okolic.

Z innych prelegentów tematami rentgenologicznemi zajęli się *Stenvers (Utrecht) — o guzach tylnej jamy czaszkowej; Guttman L.* (Wrocław) *o encefalografji w guzach półkul i tylnej jamy czaszkowvj; Grant F. (Filadelfja),* który dokonał 125 wentrikulografji, oraz 300 encefalografji.

Moniz E. (Lizbona). *Encefalografja tętnicza.* Zastrzykuje 5 — 6 cm^3 rozczynu jodku sodu (23%) do izolowanej *tętnicy szyjnej wewnętrznej.*

V. Rozpoznawanie na podstawie badania płynu m.-rdz.

Kafka V. (Hamburg) i *Fremont—Smith* (Boston).

B. Leczenie.

I. Leczenie chirurgiczne.

Cushing Harvey (Boston) *Przegląd wyników operacyj 2000 guzów wewnątrzczaszkowych, sprawdzonych drobnowidzowo.*

Doświadczenie z 33 lat pracy. 2023 guzy w ciągu 30 lat, 412 w ciągu ostatnich 3 lat. Z postępem djagnostyki i techniki operacyjnej wyniki operacyjne są lepsze. Śmiertelność pooperacyjna spada. W ciągu ostatnich 30 lat wynosiła śmiertelność w glejakach 17,2%, w guzach przysadki 6,2%, w guzach opon 11,07%, w guzach nerwu słuchowego 11,4%. W ostatnich 3 latach wynosiła śmiertelność w glejakach 11,0%, w guzach przysadki 5,7%, w meningiomatach 7,7%, w guzach nerwu słuchowego 4,4%. W ostatnich 3 latach autor badał 198 glejaków. 59 gruczolaków przysadki, 41 guzów n. słuchowego, 17 guzów wrodzonych, 10 przerzutów, 4 gruzełki lub kilaki, 7 guzów naczyniastych, 1 brodawczak i 6 guzów rozmaitych.

Referat, wypowiedziany przez tego mistrza neurochirurgji, wysłuchali wszyscy zgromadzeni z wielkiem zainteresowaniem

De Martel P. (Paryż). *Pooperacyjne powikłania guzów mózgu. Ich mechanizm.*

Powikłania te przypominają spostrzegane po zabiegach na guzach górnych odcinków rdzenia piersiowego, obfitującego w ośrodki współczulne. W czasie lub po tych operacjach rdzeniowych spostrzega się często gorączkę (41%), podciśnienie tętnicze (60 mm. Hg), a na sekcji stwierdza się, iż żołądek i kiszki wypełnione są czystą krwią. Zaburzenia te pozostają w związku z uszkodzeniem współczulnych ośrodków rdzeniowych. Podobne objawy widuje się po operacjach guzów mózgu; widzimy tu silne naczynio-neurotyczne uszkodzenia w nadnerczach, nerkach i wątrobie. U wielu chorych po operacji rdzeniowej lub mózgowej stwierdza się wzmożenie mocznika we krwi (2—3 g.). Przy dotykaniu mózgu powoduje się nadmierne wydzielanie płynu m. rdz., które wywołane jest zapewne jakimś bliżej nam jeszcze nieznanym układem współczulnym w mózgu. W każdym razie każdy zabieg chirurgiczny na mózgu powoduje poszerzenie i nadciśnienie komór i prawdopodobnie też uszkodzenie jąder III i IV komory.

Dlatego ważne jest w tych przypadkach nakłuwanie komór i wypuszczanie płynu m.-rdz. Od czasu gdy przy operacjach guzów mózgu systematycznie sączkuje się przestrzeń podpajęczynówkową, powikłania operacyjne są małe.

Następnie przemawiali *Olivecrona* (Stokholm) *o glejakach półkul mózgowych i Pussep* (Dorpat) *o technice operacyjnej glejaków.*

II. Napromienianie.

Béclère A. (Paryż). *Leczenie naświetlaniem guzów mózgu.*

Zazwyczaj leczenie promieniami następuje po leczeniu chirurgicznem. Należy pod tym względem odróżniać 3 grupy przypadków: 1. guzy przysadki i jej okolicy; 2. anatomicznie sprawdzone guzy dużych jam czaszkowych; 3. przypuszczalne lecz niesprawdzone guzy.

Ad. 1. Naświetlanie R. jest metodą leczniczą przodującą w akromegalji, *gigantismus* i w gruczolakach przysadki, biorąc rzecz ogólnie. Tylko przy pewnem pogorszeniu należy uciec się do zabiegu chirurgicznego.

Ad. 2. Po operacji częściowej lub nie usuniętych guzach naświetlanie R. łagodzi objawy, powstrzymuje nawroty i przedłuża życie.

Ad. 3. Tu poprawa i wyzdrowienie po R. częste. W przyp. wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego z podejrzanym guzem bez ścisłego umiejscowienia daje naświetlanie R. b. dobre rezultaty.

Cairns H. i Stanford C. (Londyn): *Leczenie radem guzów mózgu,* zwłaszcza *glioblastoma multiforme.*

22 przypadki wszystkie sprawdzone operacyjnie. 10 przyp. *glioblastoma multiforme* — częściowo usunięte. Niektórzy pacjenci żyli 18 m, do 2 lat, przyczem obj. w dużej mierze ustąpiły.

Hirsch Oskar (Wiedeń). *Leczenie radem guzów przysadki.* Jest to ważne uzupełnienie leczenia chirurgicznego; w małej liczbie przypadków może stanowić jedyne leczenie.

W guzach torbielowych nie wchodzi w rachubę. Od r. 1919—1930 operował 132 przyp. Z tych wszystkie z wyjątkiem torbielowatych guzów były naświetlane radem.

Ta kombinacja daje najlepsze rezultaty. W końcu *Nonne* podkreślił duże postępy ropoznawania i leczenia chirurgicznego guzów mózgu i zalecał młodym opanowanie neurochirurgji.

II dzień Zjazdu poświęcony był programowemu opracowaniu *napięcia mięśniowego*, pod przewodnictwem Sir Charles *Sherrington'a*,

Tematy *anatomiczne* poruszyli *Ranson* (Chicago), *Ken Kuré* (Tokio); doświadczalne—*Brown, Graham* (Cardiff) *o reakcji tonicznej wywołanej z śródmózgowia, Asher Leon* (Bern): o *wpływie n. współczulnego na mięśnie; Weizsäcker, v.* (Heidelberg) *o elektrycznem badaniu napięcia.*

Farmakologją zajęli się *Bermer* (Bruksela), *Spiegel* (Philadelphia).

Z kliniki — *Wilson, S. A. Kinnier* (Londyn) mówił o *zaburzeniach napięcia mięśniowego.* Dystonia (atonia, hypertonia) może być wynikiem uszkodzenia nad lub pod *foramen magnum.* 1. Zaburzenia na skutek uszkodzeń rdzenia lub aparatu rdzeniowo-mięśniowego. 2. Zaburzenia na skutek uszkodzenia móżdżku, mostu i śródmózgowia. 3. Zaburzenia na skutek uszkodzenia jąder podstawowych. 4. Zaburzenia z udziałem układów dokorowych i odkorowych.

Kliniczne odmiany pochodzenia przedrdzeniowego; *diplegia* atoniczna, *hemiplegia* atoniczna, *hemitonia* apoplektyczna, sztywność z odmóżdżenia, katapleksja.

Ramsay, Hunt (New Jork) *o stosunku układu statycznego i kinetycznego do napięcia mięśniowego*; *Cruchet* (Bordeaux) — *o stosunku napięcia mięśniowego* do *zespołn Parkinson'a; Claude H. i H. Baruk* (Paryż)—*o psychoruchowem napięciu mięśniowem* i inni.

III dzień poświęcono pod pszewodnictwem *Guillain'a* (Paryż) *ostrym nieropnym zakażeniom mózgu.*

Marburg (Wiedeń) odróżnia w *ogólnej patologji tych zakażeń zapalenie zwyrodnieniowe* (stwardnienie rozsiane, *encephalomyelitis periaxialis scleroticans*); II grupa — zapalenia, cechujące się swoistą aktywnością gleju, oraz III grupa, w której wysięki i nacieki tkanek wysuwają się na plan pierwszy (poliomyelitis, encephalitis epidemica, herpesencephalitis, herpes zoster).

Marinesco G. i Draganesco H. (Bukareszt) *w badaniach nad pato-*

logią rozsianego zapalenia mózgh i rdzenia, wywołanego przez zarazek przesączalny zajmują się stosunkiem *encephalomyelitis disseminata* do choroby Schildera. Zarazki przesączalne przenoszą się drogą nerwów. W półpaśćcu zarazek poprzez skórę przedostaje się do zakończeń czuciowych i współczulnych nerwów, stąd do zwojów kręgowych.

Greenfield S. (Londyn) mówiąc o *patologji ostrych nieropnych zakażeń układu nerwowego* odróżnia *3 ich postacie*: a) zakażenia drogą *krwiobiegu*, w których działanie na układ nerwowy odpowiada ogólnemu zadziałaniu na inne narządy (typhus, meningoencephalitis, parotitis)); b) zakażenia spowodowane zarazkiem neurotropowym (lyssa, poliomyelitis, encephalitis lethargica, choroba Borna, herpes zoster, opryszczka z gorączką); zarazek przenosi się wzdłuż nerwów; c) choroby których cechą znamienną jest demyelinizacja (ostre zapalenia mózgu po szczepieniu, odrze, grypie, choroba Schildera, neuromyelitis optica i ostre postacie stwardnienia rozsianego.

Wimmer A. (Kopenhaga) porusza rozmaite postacie neurotropowe zapaleń układu nerwowego i podkreśla możliwość istnienia wielu zarazków przesączalnych, nadto wymienia te czynniki, które sprawiają różnorodność obrazów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych w obrębie jednego i tego samego schorzenia układu nerwowego.

P. Pette H. (Hamburg). *W studjum porównawczem ostrych zakażeń układu nerwowego, zwłaszcza jego istoty szarej* zajmuje się *chorobą Heine—Medine'a, Borna, zapaleniem mózgu nagminnem i wścieklizną.*

Powstanie choroby zależne jest od zmienności zarazka oraz od czynników wewnątrz pochodnych, nadto od wpływów zewnętrznych (terytorjalne, klimatyczne i t. d.). Charakter wybiorczy procesu jest niezależny od rodzaju powstawania choroby.

André Thomas (Paryż) omawiał szczegółowo *klinikę i anatomję półpaśćca.*

Zarazek półpaśćca jest w jakiemś miejscu utajony i w związku z innem cierpieniem zakaźnem, zatruciem lub schorzeniem miejscowem staje się czynnym.

Co do stosunku półpaśćca do ospy wietrznej zdania są podzielone; jedni sądzą, że są to 2 postacie jednego schorzenia zakaźnego, inni — że 2 odrębne cierpienia.

v. Economo C. (Wiedeń) w pięknym i treściwym, niestety, ostatnim swym odczycie przeciwstawia się dążeniom utożsamiania rozmaitych postaci zapalenia mózgowia, jak *encephalomyelitis, encephalitis Japonica, encephalitis postvaccinalis z encephalitis lethargica,* zwłaszcza odnosi

się to do ostrych postaci stwardnienia rozsianego. *Encephalitis leth.* jest *polioencephalitis.*

Nadto przemawiali w związku z omawianym tematem *Lewy F. H.* (Berlin), *Brouwer B.* (Amsterdam), *Ferraro A* i *S. Scheffer* (New Jork) *Kling C.* (Stockholm), *Reid G.* (Schwerin).

W końcu *Guillain G.* (Paryż) jako przewodniczący zajął się w dłuższem przemówieniu ogólnemi wytycznemi zapaleń układu nerwowego, podkreślając że czysty neurolog nie posiada dostatecznych kompetencyj i dostatecznych środków pomocniczych, by rozstrzygnąć wszystkie zagadnienia, dotyczące patogenezy tych schorzeń; współpraca instytutów neurologicznych z bakterjologicznemi i fizyko-chemicznemi jest konieczną. Ta sama kolektywność pracy jest niezbędna na terenie leczniczym (chemovaccino- i seroterapja).

Dzień IV *referatów programowych poświęcono urazowi w powstawaniu objawów nerwowych. Przewodniczył Ostorino Rossi (Pavia).*

Rossi omawiał *mechanizm działania urazu na układ nerwowy*, zajmując się szczegółowo 3 pytaniami: 1) jakie są objawy neurologiczne, które w całości lub częściowo powstanie swe zawdzięczają działaniu urazu na ukł. nerwowy? 2) jakie są zmiany w anatomicznej budowie ukł. nerwowego spowodowane urazem? 3) jaki jest mechanizm wywoływania tych zmian?

Ad 1) pęknienia naczyń wewnątrz opony miękiej; hypotensja urazowa *(Leriche).* Ad 2) zmiany bezpośrednie po urazie i zmiany późne. Ad 3) teorja: *mechaniczna, naczynioruchowa i chemiczna.*

O wstrząsie mózgu mówił *Symmonds C. P.* (Londyn), *o wpływie urazu na genezę niektórych schorzeń nerwowych — Veraguth* (Zurych), *o objawach w związku z urazem elektrycznym — Naville F.* (Genewa), *o wstrząsie rdzenia Lhermitte J.* (Paryż), *o zmianach mikrostrukturalnych urazowych w świetle doświadczeń wojennych v. Sarbó A.* (Budapeszt).

Po południowe posiedzenia odbywały się w czterech jednocześnie czynnych sekcjach, na których wygłoszono 250 referatów. Ramy pisma naszego nie pozwalają niestety na omówienie chociażby pokrótce ich treści. Interesujących się szczegółami odesłać należy do streszczeń poszczególnych referatów zebranych w *résumés* na które składa się książeczka 143 stron petitu.

Z *Polaków* z kraju wygłosili referaty:

Adam — Falkiewiczowa i prof. Nowicki W. (Lwów) *o niezwykłem zaburzeniu rozwojowem podstawy potylicy z obrazem klinicznym*

obustronnego guza kąta mostowo-móżdżkowegoo; Biro M. (Warszawa), *o chorobie Charcot'a; Herman E.* (Warszawa), *o wynikach naświetlań prom. R. w stwardnieniu rozsianem; Jaburek* (Lwów). — *Diplomyelia czy artefakt? Zandowa N. — barjera ochronna opon a układ siateczkowo-śródbłonkowy, prof. Rothfeld J.* (Lwów), — *o orgazmolepsji i podrażnieniach płciowych w stanach narkoleptycznych. Prof. Szymański Z. i Zandowa N.* — o badaniach doświadczalnych nad zakażeniem ospowem układu nerwowego. *E. Herman*

Nekrologja.

Ś. P. PROFESOR DR. FRANCISZEK KRZYSZTAŁOWICZ.

Świat lekarski poniósł znowu dotkliwą stratę: dnia 20 października 1931 r. zmarł nagle jeden z najwybitniejszych znawców chorób skórnych i wenerycznych, Profesor Uniwersytetu Warszawskiego i Dyrektor kliniki dermatologicznej w Warszawie Doktór *Franciszek Krzyształowicz.*

Urodzony w 1868 r. w Krakowie, gdzie ukończył wykształcenie średnie i uniwersyteckie, po starannem zapoznaniu się z różnemi działami medycyny w czasie kilkoletniej pracy w szpitalu św. Łazarza w Krakowie, poświęcił się od roku 1897 całkowicie pracy nad chorobami skórnemi i wenerycznemi. Studja specjalne prowadził w Niemczech i we Francji. W 1901 r. został habilitowany w Uniw. Jagiellońskim, w 1906 r. mianowany profesorem nadzwyczajnym, a w 1916 profesorem zwyczajnym i kierownikiem kliniki chorób skórnych i wenerycznych w Krakowie. W 1920 r. objął katedrę w Warszawie, gdzie w 1924 r. został wybrany na rektora Uniwersytetu Warszawskiego.

Ogłosił drukiem przeszło 80 prac naukowych, wśród których prace poświęcone sprawom pasorzytniczym skóry utorowały Mu drogę do sławy naukowej wszechświatowej, wyrazem czego było uznanie powszechne i zajmowanie wielu wybitnych stanowisk w instytucjach i towarzystwach naukowych w kraju i zagranicą. Wynikiem ogromnego doświadczenia zdobytego długoletnią pracą naukową, lekarską i pedagogiczną jest duży, piękny i oryginalny w ujęciu Podręcznik Chorób Skóry, wydany w 1928 r.

Ś. p. Profesor *Krzyształowicz* poświęcał wiele czasu pracy społeczno-lekarskiej i społeczno-wychowawczej, gdzie był ceniony nietylko jako wybitny znawca w swej dziedzinie, ale jako człowiek z wielkiem poczuciem obywatelskiem, miłujący młode pokolenia i dbający o ich przyszłość.

W życiu codziennem cechowały ś. p. Profesora *Krzyształowicza* prostota, głęboka kultura, różnorodność zainteresowań i serdeczny stosunek do otoczenia.

Zmarł w pełni sił i na stanowisku, pozostał żywy w pamięci tych, co Go znali i ze czcią przekażą Jego Imię dalszym pokoleniom.

* * *

Dnia 19 października 1930 roku zmarł w wieku lat 77 światowej sławy neurobiolog, Profesor Uniwersytetu w Zurychu i Dyrektor i Założyciel Instytutu zurychskiego badań nad mózgiem *Konstanty von Monakow.*

* * *

W 1931 roku zmarł wybitny neurolog wiedeński, Profesor Uniwersytetu *Konstanty von Economo*, z którego nazwiskiem związane jest odkrycie śpiączki nagminnej.

Bliższe dane o obu wybitnych mężach nauki będą podane w jednym z następnych numerów.

* * *

Dn. 14 grudnia 1931 roku zmarł po długiej chorobie Doktór *Franciszek Wichert* Docent psychjatrji Uniwersytetu Warszawskiego, Adjunkt Kliniki psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego, niezmordowany pracownik naukowy, nieskazitelny jako charakter, dobry, powszechnie szanowany Kolega.

Cześć Jego Pamięci!

Sprawozdania i oceny.

K. Kolle. *Die primäre Verrücktheit. Psychopathologische, klinische und genealogische Untersuchungen.* Band I Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen. Seiten 267. Verlag G. Thieme, Leipzig. 1931 RM. 25

Nowe wydawnictwa perjodyczne większych monografji z pogranicza neurologji i psychjatrji, wychodzące jako inauguracyjny tom I. przy miesięczniku „Fortschritte für die gesammte Neurologie, Psychiatrie und ihre Grenzgebiete" pod tąż redakcją *Bostroem'a* z Monachium i *Lange'go* z Wrocławia. Wydawnictwo to ma obejmować według przedmowy większe oryginalne studja, nie mogące się zmieścić w zwykłych ramach „Fortschritte".

Jasna rzecz, że monografje te wypadają w cenie o wiele drożej od bardziej rozpowszechnionych w handlu zeszytów miesięcznych, regularnie w druku wychodzących, a jak w danym razie cena jednej monografji przekracza poniekąd cenę roczną miesięcznika.

Temat jaki obrał sobie *Kolle*, docent koloński: *paranoia primaria s. originaria*, jest bardzo wśród psychjatrów aktualny, posiada ogromne piśmiennictwo, a został po raz pierwszy dokładnie zanalizowany w różnych wydaniach „Psychjatrji" *Kraepelina*.

Autor ,aby nie rozszerzać zbytnio ram książki, wyodrębnił z paranoi parafrenję, psychozy pieniactwa i pokrewne psychopatje, które zamierza omówić w innej pracy, jako nie należące zgodnie z wynikami badań genealogicznych do grupy paranoicznej.

Materjał do pracy swej czerpał *Kolle* nie tylko z włanej kliniki, ale prawie z wszystkich niemieckich klinik uniwersyteckich oraz z blisko 100 zakładów państwowych dla umysłowo chorych i przytułków dla chroników psychicznych, a przedewszystkiem korzystał w badaniach genealogicznych z monachijskiej „Forschungsanstalt für Psychiatrie".

26 tablic genealogicznych ozdabia pracę, która pochłonęła autorowi pod auspicjami prof. *Stertz'a* całe 4 lata przy pomocy subsydjum państwowego, według z góry powziętych zamierzeń tworzenia „Archiwum imiennego dokładnie opracowanych biograficznych historji chorób."

Po wykluczeniu różnych niepewnych i objawowych postaci urojeniowych pozostało czystych gotowych do zużytkowania 200 przypadków paranoi zwykłej, paranoi pieniaczej i psychopatji paranoicznych. Jak dalece rzadką jest ta, tak często rozpoznawalna jednostka nozologiczna, w swej czystej formie, dowodzi choćby ta okoliczność, że *Kraepelin*, sam twórca nowoczesnej nauki o chorobach urojeniowych, w swoim materjale monachijskim, wynoszącym za lat 18 około 30.000 przyjęć, pozostawił dokładne notatki zaledwie o 19 przypadkach, co stanowi 0,07% psychoz. Mniej więcej analogicznie się przedstawia materjał *Bonhoeffer'a* z drugiej największej kliniki niemieckiej Berlina.

Z 66 przypadków, podchodzących psychopatologiczne i klinicznie pod pojęcie paranoi, jak ją opisał *Kraepelin*, a po nim *Lange* i *Kehrer*, prawie we wszystkich (62) stwierdzono pierwotne idee i systemy urojeniowe w psychozie o charakterze endogennym.

Parafrenicy, jak się okazało statystycznie, zachorowują dość późno, w 90% między 35 a 45 rokiem życia, nie posiadają budowy leptosomicznej, wykazują prawie zawsze mniejsze lub większe zaburzenia w obrębie gruczołów rozrodczych, są z temperamentu syntonikami lub cyklotymikami i stoją intellektualnie wyżej przeciętnego poziomu, a przebieg ich choroby odznacza się według danych katamnestycznych prognozą łagodną, personalnie i społecznie.

Odpowiedź na pytanie dlaczego schizofrenja parafreniczna różni się od innych schizofrenzji, jest nie łatwa. Paranoia, w której według *Lange'go* mniej odgrywają rolę charakter, otoczenie i przeżycie, jak podłoże i gotowość urojeniowa, taż paranoia stanowi o tyle pojęcie nozologiczne, że wszystkie przypadki przebiegają symptomatologicznie jednakowo, wykazują tąż genezę systemu urojeniowego, a praktycznie posiadają identyczne znaczenie.

Parafreniczna postać paranoi *Kraepelin'a* stanowi często łagodną postać schizofrenji *Bleuler'a*. *Nietypowe parafrenje* są różnego rodzaju, stanowią lub reprezentują: 1) psychozę okresową, 2) jeden z etapów na tle uprzednich wybuchów schizofrenji, 3) wstęp do okresów końcowych schizofrenji. Prócz pierwszej z tych grup, której opracowanie oddzielne zapowiada *Kolle*, wszystkie inne parafrenje należą do koła schizofrenicznego.

Studja genealogiczne okazują się w tej dziedzinie znakomitem uzupełnieniem pracy psychopatologiczno-klinicznej.

Tyle w głównych zarysach zawiera pierwsza połowa książki. Bardziej nużącą i jednocześnie bardziej podstawową jest druga część monografji, poświecona dokładnej kazuistyce. Chodzi w niej autorowi o to, aby z historji chronicznych chorób umysłowych, obejmujących czasem u jednego chorego, błądzącego przez dziesiątki lat po różnych zakładach, setki

stron, wydostać lub ustalić „typ" archiwalny, oparty na pewnym stałym szemacie.

A brzmi ów szemat u autora w przybliżeniu: 1) Budowa ciała. 2) Choroby somatyczne. 3) Zatrucia (alkohol, nikotyna, morfina). 4) Sfera płciowa. 5) Swoistość osobowości (dane ogólne, analiza mowy i pisma). 6) Dane sądowo-lekarskie. 7) Biografja okresu przedobserwacyjnego. 8) Historja choroby włącznie z wszystkiemi anamnezami i katamnezami.

Podanie imion i nazwisk nieuleczalnie chorych ułatwia dalsze studja lekarzom, do których się dostaje chronik-paranoik.

Higier (*Warszawa*)

Bulletin of the Neurological Institute of New-York 1931.

Jednym z dowodów szybkiego rozwoju neurochirurgji i neurobiologji w St. Zjednoczonych posłużyć może obok licznych pism specjalnych świeżo puszczony w obieg poważny „Bulletin of the Neurological Institute of New-York", kwartalnik w objętości 150 do 250 stronic, obficie illustrowany.

Pismo wychodzi pod auspicjami powszechnego Komitetu, w którym znajdują się między innemi nazwiska *Cooper'a*, *Elsberg'a*, *Tilney'a* i *Warburg'a*, *Thorne'go* i *Williams'a*. Redaktorem-wydawcą jest *O. Strong*.

Wśród artykułów dwóch pierwszych zeszytów okazowo-recenzyjnych, znajduję: *Elsberga*: Meningiomaty twardówkowe, endoteliomaty i pajęczynówkowe fibroblastomaty. Tegoż autora: Lokalizacja, symptomatologja, potogeneza i chirurgja chrzęstniaków zewnątrzoponowych rdzenia i korzonków.

Samuela Ortona. O zwężeniach wodociągu Sylwiusza. Tegoż autora: Utrata zdolności sylabizowania. *Brickner'a*: Studja nad stwardnieniem wieloogniskowem. *Dyke i Gross'a*: Z rentgenologji guzów przysadki. *Tilney'a*: Z nauki o rozwoju mózgu i *Massona*: Zwapnienie glejaków.

Dawidoffa: Tkanka mięśniowa jako haemostaticum przy operacjach na mózgu. Adres Redakcji brzmi: New-York City, Fort Washington Avennue and 168 th Street. *H. Higier* (*Warszawa*)

F. Mauz. *Die Prognostik der endogenen Psychosen.* Verlag Georg Thieme, Leipzig 1930 r. str. 121.

Dawny podział psychoz endogennych, wprowadzony do psychjatrji przez *Kraepelin'a*, wywołał w swoim czasie przewrót w prognostyce chorób umysłowych, gdyż istotnie okazało się, że z dwu jego zasadniczych grup pierwsza (psychoza maniakalno-depresyjna czyli *cyclothymia*) nie wywołuje z biegiem lat tak destrukcyjnego wpływu na osobnika jak druga (*dementia praecox* czyli schizofrenia.)

O ile w ogólnych zarysach to kryterjum było miarodajne, to w posz-

czególnych przypadkach jednak zawodziło. Jego klasyfikacja bowiem była nastawiona poniekąd na jednostki, nie zaś na typy chorobowe, które się uwypuklają na tle wzajemnie krzyżujących się linji poszczególnych kierunków heredodegeneracji. O ile szemat prognostyczny *Kraepelin'a* mógł w zupełności zaspokoić lekarza praktyka, a częściowo i zajętego w klinice psychjatrę, gdzie materjał dydaktyczny, dla studentów przygotowany, często się zmienia, o tyle on nie zadawalniał lekarza zakładowego lub przytułkowego, który obserwował chorego długie lata i zdołał poznać nietylko przecięcie poprzeczne psychozy ale i podłużne na tle dłuższego czasokresu.

Spotykał taki lekarz z jednej strony nierzadko ostre manje lub podostre depresje, które przyjęły stopniowo charakter *par excellence* przewlekły, a w końcu nie dawały się odróżnić od schizofrenji, zaś z drugiej strony widywał tu i owdzie ostre wybuchy u schizofrenika zupełnie wyleczone lub okresowo wracające bez wyraźnego zniekształcenia osobowości. Stawał taki obserwator na rozdrożu z rezygnacją, nieraz w rozpaczy wobec swojej niezdarnej, kompromitującej lekarza sztuki przepowiadania zejścia.

Tę lukę w prognotyce boleśnie odczuwając, zabrał sie *Mauz*, docent marburski, asystent głośnego w psychobiologji *Kretschmer'a*, do przestudjowania materjału, dotyczącego chroników-psychików. Jako podstawę bierze on dane konstytucyjno-biologiczne, uwzględnia strukturę wielowymiarową psychoz endogennych zależność prognostyczną tychże od licznych momentów psychiczno-reaktywnych, słowem bierze pod uwagę to, co się zwać zwykło *„Gesammtkausalität"*. A materjał własny za 6 lat odnośnych studjów obejmuje 1470 obserwacji: 1050 schizofreników i 420 maniakalno-depresyjnych z całym arsenałem diagramów budowy ciała, dokonanych w połowie przez samego autora, nieuprzedzonego przez badanie psychicznie chorego, a w połowie przez osoby zupełnie obce.

Szeroko korzysta *Mauz* z obcych jak własnych anamnez i katamnez z korespondencji i rysunków pacjentów, a w piśmiennictwie odnośnem w dziale schizofrenji głównie z nowszych prac psychologicznych *Berze-Gruhle'go;* w dziale psychoz maniakalno-dypresyjnych z prac fenomenologicznych *Schneider'a*, przejmując częściowo ich oryginalne słownictwo.

W rozdziale o schizofrenji, spotykam z satysfakcją rehabilitację pierwotnej terminologji *Kraepelin'a*. Pojęcie *„Dementia praecox maligna"* zmartwychwstało pod nazwą „schizophrene Katastrophe". Dla ściślejszego określenia *„Dementia paranoides"*, tworu panującego od lat wszechwładnie między schizofrenją a paranoją, zbierał autor misterne katamnezy wszystkich chorych, figurujących w psychjatrycznej klinice w ostatniem pięcioleciu przedwojennem pod djagnozą: *Paranoia*, *Paraphrenia*, *Schizophrenia paranoides*.

W rozdziale psychoz „podniecenno-przygnębiennych" *Mauz* rozpatruje oddzielnie jednorazowe, powrotne, wielokrotne i perjodyczne manje, depresje i stany naprzemienne o ostrym i chronicznym początku i przebiegu, o konstytucji somatycznej typowej (pyknisch-cyclothyme Konstitution) i atypowej (heterogene Konstitution).

Odsyłając czytelnika w sprawie wniosków, któreby zajęły zbyt dużo miejsca w referacie, do samej monografji, chcę zaznaczyć nawiasem, że projektowane przez autora zmiany w terminologji nie wiele, zdaniem mojem, wprowadzają istotnie nowego i oryginalnego. Zmiana „manisch-depressive Psychosen" przez „psychozy afektywne" już dawno posiada swoje ojcostwo. Ochrzczenie dwu odmian tej psychozy *(mania, melancholia)* przez hipertymję i hipotymję jest również rzeczą dawną. Termin „okresowy" dła psychoz o przebiegu w regularnych fazach jest sam przez się zrozumiały. Nie wielki również postęp oznacza stara nazwa „circuläre Psychose", przypominająca „circuläres Irresein" wydania *Kraepelin'a* z okresu dorpackiego r. 1887 zarezerwowana dla psychozy afektywnej z konstytucją pykniczno-cyklotymiczną i jej podgrupami: psychozą maniakalną, melancholijną i maniakalno-melancholijną.

Monografja wielce sumienna, naogół daje bardzo wiele do myślenia i rozważań zasadniczych.

H. Higier.

Max. Serog. *Nervenärztliche Gutachtertätigkeit. Dargestellt für die praktizirenden Aerzte. Wyd. G. Thiemego.* Lipsk 1931 str. 60.

Króciutki podręcznik „neuroznawstwa" dla biegłego lekarza i praktyka powstały z wykładów na kursach dokształcających i przeznaczony wyłącznie dla nie specjalisty. Tem się też tłomaczą elementarne wskazówki, podawane przez autora na licznych przykładach z praktyki prywatnej codziennej i traumatologicznej.

Wstępna uwaga brzmi według § 278 st. G. B.: „świadomie nieprawdziwe świadectwo o stanie zdrowia, wydane dla Władz lub Tow. Ubezpieczeń, grozi lekarzowi więzieniem".

W dziale głównym organopatji mózgowych i rdzeniowych, jak wiąd, stwardzenie wieloogniskowe, nowotwór, porażenie postępujące, arterjoskleroza mózgu, autor słusznie uważa uraz nie za przyczynę wywołującą, lecz przyśpieszającą wybuch choroby lub pogorszenie stanu.

W urazach czaszki są dla sędziego najbardziej przekonywujące ślady objektywne urazu lub miejsca stale bolesne na ucisk, już mniej intolerancja alkoholowa i świeżo po urazie powstała i zanik zmysłu węchowego. Ułatwia nieraz sprawę zwykły radiogram czaszki lub wentrykulografja powietrzno-kontrastowa, badanie wrażliwości kalorycznej nerwu

przedsionkowego i zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego pod względem ciśnienia, zawartości krwi i elementów morfologicznych.

Co do związku przyczynowego urazu z chorobą, to należy pamiętać o pourazowej padaczce, zwłaszcza *Jacksonowskiej*, występującej nieraz bardzo późno po urazie.

W dziale nerwic urazowych rzeczoznawstwo nie wiele się posunęło naprzód, co się okazało na ogromnym materjale urazowym w różnych armjach Europy i Ameryki podczas ostatniej wojny wszechświatowej. Nieco więcej posunęliśmy się w dziedzinie ubezpieczeń prywatnych, społecznych, państwowych i komunalnych.

Według brzmienia tekstu § 1255 R. V. O. prawo do pobierania renty inwalidzkiej posiada „ubezpieczony, który stale jest do pracy niezdolny, którego produkcyjność zawodowa spadła do $^1/_3$ jego normy".

Najtrudniejszą bywa decyzja dla biegłego w chorobach okresowych, jak u epileptyków lub manjakalno-depresyjnych, gdzie napady zjawiają się bardzo często lub wyjątkowo rzadko.

Określenie poczytalności badanego w myśl § 51 St. G. B. kryje się prawie zupełnie—choć mniej wyraźnie to formułuje — z § 390 K. K. naszego prawodawstwa, który brzmi:

Nie będzie poczytane przestępstwo, spełnione przez osobę, która w czasie tego przestępstwa nie mogła rozumieć istoty i znaczenia dokonywanego czynu lub kierować swemi czynami wskutek chorobliwego rozstroju psychicznego, utraty świadomości lub też niedorozwoju umysłowego, wynikłego wskutek wady fizycznej lub choroby.

Znaczenie sądowo-lekarskie hypnozy, znajduje omówienie na ostatnich stronnicach krótkiego, zbyt konspektowo zredagowanego podręcznika.

H. Higier (Warszawa).

Prof. F. Kehrer. *Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste.* (Verlag Georg Thieme. Leipzig 1931. 116. 10^{50} RM.).

Jako punkt wyjścia swoich rozumowań bierze autor fakt niewątpliwy, na który się zwraca coraz bardziej uwagę, że amerykańscy neuro-chirurdzy mają statystykę przeciętnie o wiele lepszą przy operacji guzów mózgu od europejskich, mają zaledwie 10 — 15% śmiertelności, podczas gdy niemieccy, jednakowo technicznie wyrobieni, wykazują w najlepszym razie 30—40%. *Kehrer* sądzi, że u nich wcześniej się rozpoznaje i operuje guzy, i że należy przeto i u nas ulepszyć metody rozpoznawcze. Obok obecnie stosowanej djagnostyki neuronalnej należy rozwijać mniej popularną fizykalno-topograficzną. Są okolice mózgu, dające bardzo obfitą i bardzo skąpą symptomatologję, zarówno w objawach ogólnych jak miejscowych, ogniskowych. Na przykładach łatwo dowieść, że

np. *anosmia* czyli zanik węchu może występować przy bezpośrednim ucisku guza na ośrodki i tory węchowe *(bulbus olfactorius, hipocampus, gyrus uncinatus)*, jako objaw ogniskowy albo też jako objaw sąsiedzki (guz przedmóżdża) lub objaw odległy (*tumor cerebelli, hydrocephalus*). Bywa objaw miejscowy z wypierania (Verdrängungssymptom), gdy np. guz mostu rozrastając się, przyciska przeciwległą połowę mostu do kości, dając objawy ze strony zdrowej połowy *pons Varoli*, lub też wywołuje wodogłowie, dające objawy mieszane. Są i konstytucjonalne różnice stosunków przestrzennych między masą mózgu, systemem kanalizacyjnym mózgowia i kształtem czaszki, są indywidualne zdolności reakcyjne mózgu, coś w rodzaju znanej w psychjatrji patoplastyki osobniczej. Nawet w okolicach niemych kierunek rozrastania się guza decyduje nieraz o zespole objawów rozpoznawczych, gdy np. nowotwór niemego płatu skroniowego prawej półkuli mózgu, nie dający zazwyczaj żadnych objawów, rosnąc wyjątkowo ku dołowi i w stronę wewnętrzną, tworzy zespół patognomoniczny, t. zw. zespół *Schwab'a* (objaw mijania lewej ręki w prawo, padanie w tył i w lewo, hemiparkinsonizm lewy), umożliwiający wczesną interwencję chirurgiczną. Djagnostyka różniczkowa między ataksją móżdżkową a czołową nie posunęła się naprzód za ostatnie 30-lecie, czyli od czasu jak B*runs* tę ostatnią opisał, nie wiele też postępu się widzi w t. zw. chwycie przymusowym ręki (*Zwangsgreifen*), który S*chuster* w płacie czołowym, Kleist w *thalamus* umiejscowić usiłuje. Często jedni niesłusznie zaliczają do objawów ogólnych to, co inni do miejscowych sąsiedzkich, a jeszcze inni do ogniskowych odległych. Rola t. zw. „Hirnschwellung" *Reichardt'a* jest nie mniejsza od wodogłowia wtórnego, a może i większa, przy powstawaniu objawów ogólno-uciskowych. Do wyjątków naogół należy to, co *Guleke* przytacza, że jeden guz mózgu 320 gr. ważący bez ogólnych objawów przebiegał, podczas gdy drugi wielkości wiśni ciężkiemi objawami uciskowemi się odznaczył. Rozpatrując najbardziej znane objawy ogólne, *Kehrer* analizuje i omawia patofizjologję, patologję i częstość każdego z nich i koryguje rozpowszechnione między lekarzami poglądy. Subjektywny ból głowy jest o wiele rzadszy od objektywnie stwierdzalnej bolesności szkieletu czaszki i twarzy. Zmienia się charakter i natężenie bólu przy sztucznem wzmaganiu ciśnienia wewnątrzczaszkowego (kaszel, nadymanie się, doświadczenie *Valsalvy*, ucisk szyi lub tętnicy brzusznej), przy przemijającem biernem układaniu głowy, przy czynnem podświadomem ułożeniu głowy przez samego pacjenta (Reaktiv-, Zwangs-- und Instinktivhaltung). Zawrotom głowy, sądząc z jego porównawczych statystyk, *Kehrer* przypisuje niewielką rolę topograficzno-djagnostyczną. Obrzmienie tarczy według różnych autorów waha się między 69% a 90%, pierwsze miejsce zajmują pod tym względem guzy móżdżka, ostatnie

miejsce guzy lejka. Tarcza zastoinowa jest raczej objawem miejscowym, nie zaś ogólnym, ona zdaje się być języczkiem u wagi, który przeważa w tę lub ową stronę. Twierdzenie *Pussepp'a*, że wylewy krwawe najczęściej na siatkówce się spotyka w guzach czołowych (10 razy w 16 czołowych guzach) nie potwierdza K., który w 40 guzach 7 razy widział krwotoczki na siatkówce, a tylko raz jeden przy nowotworze zrazu czołowego. Badań jednoczesnych parcia krwi w *art. et vena centralis retinae*, mających ułatwić mierzenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego autor nie przeprowadzał. Opisana przez *Steinbrügge'go*, łatwo rozpoznawalna przy otoskopji zastoina błędnika, (Stauungsacusticus) nie znalazła się w badanych 30 przypadkach, jest ona mało prawdopodobna ze stanowiska anatomicznego i z odnośnych badań eksperymentalnych na zwierzętach. Nie wierzy też *Kehrer* w rentgenograficzne odwapnienie piramid kości skalistej i w rozszerzenie *meatus acusticus internus* jako zachwalany objaw miejscowy różniczkowo-rozpoznawczy. Oczopląs z tak wielu różnych miejsc mózgowia, móżdżka, rdzenia i labiryntu wywołany być może, iż jego wartość jako objawu lokalnego jest minimalna. Wszelkie zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego, przypisywane guzom mózgu (*Ayala*, *Pisani*) jako takim, są wielce problematyczne, do najtrudniejszych rzeczy bowiem należy absolutnie pewne wykluczenie towarzyszącego zapalenia opon luetycznego, rzadziej gruźliczego. Nie mógł też potwierdzić autor zmian morfologicznych krwi, stwierdzanych przy guzach mózgu (w 60% limfocytoza, w 40% eozynofilja — *Morawiecka*). Dużo miejsca poświęca *Kehrer* omawianiu psychicznych uchyleń od normy, które jedni uważają za objaw ogólno-uciskowy (*Kroll*), inni za prawie stały w guzach zwoju centralnego i skroniowego (*Pfeiffer*), czołowego (*Pussepp*) i talamicznego (*Kehrer*). Autor podkreśla nie tyle tendencję do dowcipkowania i błogostanu (Witzelzucht, *moria*, *euphoria*), ile brak świadomości choroby i zrozumienia jej ciężkości. Nie różni się ten stan psychiczny u chorych z guzem mózgu od stanu u chorych ze *sclerosis disseminata* lub akinezą i indolencją pośpiączkową encefalityków. Dowcipkują przeważnie osobnicy, w stanie normalnym skłonni do żartowania i dowcipkowania. Obok tej apatji i indyferentyzmu uderzają autyzm syntoniczny, zniwelowanie czynności duchowych, dysocjacja poziomu psychicznego, ubytek inicjatywy, *rigor* z pseudodemencją akinetyczną graniczący, przemieszczenie osobowego *niveau* (Niveausenkung und Niveaushebung). Napady padaczkowe spotyka się zarówno w guzach czołowych jak ciemieniowych i skroniowych, jest to więc raczej miejscowy a nie ogólny objaw z odległości. Nieco miejsca udziela też K. t. zw. skombinowanym neurowegetatywnym mechanizmom odruchowym, jak kichaniu, czkawce, wymiotom, poceniu, ślinieniu, zaburzeniom w ciepłocie, oddawaniu moczu i kału, oddychaniu,

częstości tętna i czynnościom naczynioruchowym. Nową próbę *Muck'a* z sondą adrenalinową — wywołanie odruchu nosowego po stronie guza mózgu—uważa K. za godną uwagi. Ostatni rozdział książki poświęcony jest grupie objawów ogólnych, które z reguły lub przeważnie bardziej wyrażone mają być po stronie guza. „Ja opisuję—mówi autor — po kolei swoiste odruchy i odczyny, które przy mechanicznem drażnieniu (ucisk, opukiwanie, pociąganie) różnych nerwów czuciowych i ich rozgałęzień występują i przy pomocy palpacji, perkussji i auskultacji czaszki umożliwiają stwierdzenie uchylenia od normy". Wymienia przedewszystkiem n. trójdzielny i potyliczny, których uciskanie daje stale ból dokuczliwy, typowe synergizmy odruchowe głowy i miejscowe reakcje naczynioruchowe. Jako dalsze objawy chorobliwie spotęgowanej pobudliwości n. trójdzielnego przytacza K. bolesność przy obmacywaniu odddzielnych części szkieletu czaszki i twarzy, wzmożenie odruchu rogówki i spojówki, bolesność uciskową gałek, wrażliwość na zapachy, nie zaś na smaki. Samo to wystarcza przy podejrzeniu na przewlekłą cefalopatję organiczną do rozpoznania guza mózgu i określenia zajętej strony czaszki. K. twierdzi, iż tych odruchów i odczynów nie spotykał nigdy w sprawach oponowych, neurytycznych, szyjno-stawowych, przy wodogłowiu, padaczce pląsawicy, śpiączce, wylewach, zatorach, zakrzepach, arterjosklerozie mózgu, stwardnieniu ogniskowem oraz cierpieniach systemowych i dziedziczno-degeneracyjnych (wyjątek stanowią dwa przypadki mocznicy ostrej z prawdopodobnym obrzękiem mózgu). Uwzględniać należy grubość i elastyczność, oddźwięk i wrażliwość poszczególnych części kośćca czaszki i twarzy (występy, zgrubienia, dźwięk stłuczonego garnka, szmery, obrzęk umiejscowiony skóry). Nie tylko blisko powierzchni umiejscowione guzy (oponiaki) ale i głębiej położone wywołują często szmery kości. Porównywując większe statystyki odnośne *Cushing'a*, *Wexberg'a*, *Pussepp'a* i włoskie, sądzi K. że przy zajęciu przez guz poszczególnych jam czaszki są nadwrażliwe poszczególne kości twarzy. Niektóre mniej znane odruchy z okostnej czaszki (odruch *Moro*, odruch szczęki, odruch oseskowy) wskazują na nadwrażliwość n. trójdzielnego, a pośrednio na obecność guza. Objawów wzmożonej pobudliwości bólowej należy szukać i w nerwach oraz korzonkach nn. rdzeniowych czyli na kończynach (odruchy *Kernig'a*, *Lasègue'a*, objaw *Bikelesa*, *Levi-Meyer'a* odruch łydkowo-uciskowy, odruch *Marie-Foix*, bolesność przedniej powierzchni goleni i t. d.) Autor ryzykuje twierdzenie, że u chorego, cierpiącego na uporczywe bóle głowy z nudnościami przez czas długi, należy myśleć o guzie przy obecności zespołu wspomnianych odruchów i odczynów bólowych, nawet gdy brak miejscowych i ogólno-uciskowych objawów mózgowych wewnątrzczaszkowych. Monografja *Kehrer'a* porusza nowe problematy i zasługuje niewątpliwie na bliższe poznanie.

Higier

Prof. **L. Korczyński.** *Skorowidz Lecznictwa.* 2 wydanie. Kraków 1931.

Jest to kartoteka według działów klinicznych uporządkowana, która ułatwia szybkie odszukanie pożądanych wiadomości o danej chorobie. Wzorowany na popularnej w niemieckim świecie lekarskim „Therapeutische Registratur", skorowidz pozwala pozatem na stałe uzupełnianie nowemi kartkami, na odnawianie i modernizowanie kartoteki, na dopiski na odwrotnej stronie kartek. Stąd stały niezniszczalny informator o starem i nowem. Wobec zupełnego wyczerpania 1-go wydania z r. 1929, ukazało się w tych dniach w druku 2-gie, znacznie rozszerzone. Przybyły w nim całe nowe działy i liczne opracowania z zakresu wszystkich dawnych działów, słowem, wydanie pod względem treści zasobniejsze, pod względem opracowania przez współpracowników redakcyjnych dojrzalsze od poprzedniego. Dla niewtajemniczonych kilka słów informacyjnych. Składa się całość, w ozdobnej skrzynce mahoniowej umieszczona, z 4-ch głównych działów, w oddzielnych przedziałkach usadowionych. W dziale A mieszczą się na kartach szarych obok najistotniejszych wiadomości z zakresu etjologji, patologji i symptomatologji, dokładne opisy sposobów leczenia (farmakoterapja, fizjoterapja, pielęgnowanie, zabiegi) głównych chorób, uporządkowanych alfabetycznie i ponumerowanych. Dział B zawiera na kartach pomarańczowych dokładne objaśnienia o znanych i wypróbowanych specyfikach polskich i zarejestrowanych zagranicznych. W dziale C mieszczą się karty żółte z treściwym opisem związków chemicznych i preparatów galenowych, przyjętych przez farmakopeję oraz wzory i ceny recept pojedyńczych i złożonych. Dział D — karty zielone — zawiera tabele z ogólnemi wskazówkami dla receptury, wykaz synonimów, dawek oraz treściwe wykłady o aktualnych działach medycyny i lecznictwa (schorzenia noworodków, odżywianie osesków, terapja dziecięca, zatrucia, dyety, odżywianie pozajelitowe, wody mineralne, gimnastyka lecznicza, organo-, witamino-, sero-, foto-, rentgeno-, rado-, hypno-, psychoterapja i t. p.). Liczne odsyłacze, numeracja, zakładki kolorowe ułatwiają w wysokim stopniu korzystanie ze skorowidza, przyczem wydawnictwo obowiązuje się do uzupełnień i wskazówek, wysyłanych w odstępach miesięcznych, a obejmujących całokształt różnych działów chorobowych. Obecne wydanie jest więc tylko dalszą częścią niekończącego się nigdzie łańcucha. Trzeba w nim będzie, podobnie jak w poprzedniem, wymieniać niektóre ogniwa i dodawać nowe, w miarę jak powstawać i rozszerzać się będą nasze wiadomości lekarskie. Słusznie przeto mniema wydawca, iż oddaje skorowidz w ręce nowego zastępu lekarzy-praktyków z nadzieją, że równie dobrze jak tamten spełniać będzie swoje zadanie.

H. Higier.

KOMUNIKATY.

XI Zjazd Psychjatrów Polskich we Lwowie na Walnem Zgromadzeniu dn. 24 maja 1931 r. jednogłośnie uchwalił następujące wnioski.

I. Stwierdzając, że rozwój opieki pozazakładowej nad psychicznie choremi może częściowo złagodzić ujemne skutki niedostatecznej liczby miejsc w zakładach psychjatrycznych, oraz, że rozwój tej opieki jest zgodny z nowoczesnemi tendencjami lecznictwa psychjatrycznego — XI Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca się do Władz Państwowych, samorządowych oraz do społeczeństwa z prośbą o wydatne poparcie rozwoju opieki pozazakładowej, jako ważnego działu opieki społecznej i do Władz Państwowych o nadanie tej postaci opieki podstaw prawnych.

II. Uważając sprawę zapobiegania nerwicom i ich leczenie za jeden z bardzo ważnych punktów programu hygieny psychicznej, i wobec niemożności sanatoryjnego leczenia nerwic u osób niezamożnych, Zjazd uchwala zwrócić się do odpowiednich czynników o zwrot sanatorjum dla nerwowo chorych w Karolinie stosownie do jego pierwotnego przeznaczenia.

III. Katastrofalnemu brakowi łóżek psychjatrycznych w Polsce miały do pewnego stopnia zapobiec trzy wojewódzkie szpitale psychjatryczne w Chełmie, Choroszczy i Gostyninie. Dotąd udało się tylko częściowo uruchomić szpital w Choroszczy. Z powodu braku funduszu grozi nie tylko wstrzymanie wzgl. opóźnienie realizacji dwuch pozostałych zakładów, lecz i zmarnowanie wielkich sum inwestowanych dotąd na obie budowy. Wobec tego stanu rzeczy XI Zjazd Psychjatrów Polskich we Lwowie zwraca się do Władz Państwowych z prośbą o umożliwienie jaknajszybszego ukończenia budujących się szpitali psychjatrycznych przez wyjednanie niezbędnych środków finansowych.

Dr. J. Handelsman
Sekretarz Zarządą Głównego
Polsktego Tow. Psychjatrycznego.

Komunikat Naczelnej Izby Lekarskiej o utworzeniu *Biura Propagandy Medycyny Polskiej*, ogłoszony w Dzienniku Urzędowym Izb Lekarskich № 10 z dnia 1 października b. r., znalazł żywy oddźwięk wśród lekarzy, co jest najlepszym dowodem potrzeby takiego Biura.

W nadsyłanych listach zwracają Szanowni Korespondenci w pierwszym rzędzie uwagę na racjonalną organizację pracy, któraby zapobiegła wykonywaniu tych samych wysiłków przez różne czynniki i różne osoby.

Biuro Propagandy Medycyny Polskiej, chce obecnie nawiązać kontakt z szeregiem czasopism zagranicznych, w sprawie umieszczania w nich streszczeń polskich prac lekarskich. Kierując się zasadą organizacji pracy, B. P. M. P. prosi Panów lekarzy, którzy są stałymi korespondentami pism zagranicznych, o powiadomienie z jakiemi pismami zagranicznemi pracują, aby pism tych nie brać już pod uwagę,

Za sekretarza
m. *p. Dr. Bohdan Ostrowski*

Zastępca przewodniczącego
m. *p. Dr. Stefan Mozołowski*

Dnia 28 listopada r. b. w *Państwowej Szkole Higjeny* odbyło się zamknięcie *VII-go kursu trachomatologji* dla lekarzy.

Na kurs zgłoszonych było 69 kandydatów; ukończyło kurs 50-ciu lekarzy ze wszystkich województw Polski, przyczem 20-tu lekarzy otrzymało z Departamentu Służby Zdrowia M. S. Wewn. zasiłki na odbycie kursu.

Ponieważ w poprzednich kursach brało udział 323 słuchaczy, ogółem zatem przeszkolenie z tego zakresu otrzymało w Państw. Szkole Higjeny 373 lekarzy.

Po sprawozdaniu z przebiegu kursu D-ra M. Zacherta, jako kierownika kursu, przemawiali: w imieniu Dep. Służby Zdrowia M. S. Wewn, Dr. H. Palester, Naczelnik Wydziału Chorób zakaźnych, podnosząc znaczenie tych kursów w organizacji walki społecznej z jaglicą; w imieniu prelegentów — Doc. Dr. W. H. Melanowski, w imieniu Wydziału Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy — Dr. S. Stypułkowski podkreślił zadanie i pracę lekarzy w przychodniach przeciwjaglicznych; w imieniu słuchaczy przemawiał Dr. Stenzel, dziękując Kierownictwu Państw. Szkoły Higjeny, Depart. Służby Zdrowia i kierownikowi Dr. Zachertowi, za organizację kursu. W końcu przemówieniem zamknął kurs Dyrektor Państw. Szkoły, Dr. W. Chodźko. poczem rozdane zostały zaświadczenia z wysłuchania kursu.

Dyrektor
Państwowej Szkoły Higjeny
m. *p. Chodźko.*

OD ADMINISTRACJI.

1. Uprasza się Autorów prac nadsyłanych do Redakcji o przysyłanie rękopisów pisanych na *maszynie*, na jednej stronie arkusza, oraz streszczenia francuskiego.

2. Zgodnie z uchwałą Komitetu Redakcyjnego objętość nadsyłanych prac nie może przekraczać *8 stron druku* garmontem; większe prace mogą być drukowane jedynie po opłaceniu przez autora nadwyżki stron druku.

3. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac; większa liczba odbitek oraz klisze i fotografje mogą być wykonane na koszt autora.

4. Uprasza się P. P. Prenumeratorów o regularne opłacanie prenumeraty pod adresem Wydawey: E. Herman, Sienna 24 lub też przez P. K. O. 8020.

NEUROLOGJA POLSKA. NEUROLOGIE POLONAISE.

TOM XIV — ZESZYT II.

Treść:

Sommaire:

Cena numeru niniejszego 10 zł.

Redaktor: ST. K. PIEŃKOWSKI (Szopena 6).

Druk. Józef Jankowski, Warszawa, Krucza 7. Telefon 8-05-04.

Druk. Józef Jankowski, Warszawa, Krucza Nr. 7. Tel. 8-05-03.